Rok XLIII. Kraków 23 Kwietnia 1904. Nr. 17.

PRZEGLĄD LEKARSKI

organ Towarzystw lekarskich: Krakowskiego i Galicyjskiego

Redaktor główny: Dr. August Kwaśnicki.

I. Z oddziału bakteryologicznego Zakładu weterynaryi Uniw. Jag. prof. Jul. Nowaka.

Badania nad etyologią czerwonki z uwzględnieniem dwóch epidemii panujących w Galicyi w roku 1903.

Opracował
Prof. Dr. Jan Raczyński.

Klinicysta, rozpatrujący ze swego stanowiska bieg i wyniki badań bakteryologicznych, zmierzających do wyjaśnienia etyologii pewnych chorób, musiał zauważyć, że badania te nie tylko stały się podstawą nowych zapatrywań na istotę niektórych spraw chorobowych, ale równocześnie pouczyły, że klinicznie ujmowane w jedno pojęcie stany chorobowe, przebiegające wśród podobnych objawów i wywołujące pewne zmiany anatomiczne, mogą mieć różną etyologię. W następstwie tych faktów zwiększyły się też nasze wymagania co do określenia pewnych stanów chorobowych; samo określenie kliniczne często nas nie zadowalnia, dążymy do ujednostajnienia pojęć na podstawie określenia etyologicznego, Dla udowodnienia powyższych twierdzeń wystarczy wziąść pod uwagę n. p. sprawy chorobowe, mogące się rozgrywać na błonie śluzowej gardła, ujmowane dawniej w jedno pojęcie kliniczne „*diphtheritis*". Badania bakteryologiczne, przedsiębrane w celu wykrycia etyologii tej choroby, wykazały, że może ona być wywołaną raz prątkiem Löfflera, innym razem paciorkowcem lub gronkowcem, wreszcie pneumokokiem i t. d., a objawy kliniczne i zmiany dostrzegane mogą być nieraz bardzo do siebie podobne; dzisiejszy klinicysta nie ograniczy się zatem do rozpoznania, dającego się określić tylko spostrzeganiem objawów, lecz używając odpowiednich metod badania, sięga po rozpoznanie ściślejsze, określa etyologię danego przypadku chorobowego. Wglądnijmy znów w etyologię duru brzusznego; badania ostatnich czasów przekonały nas, że ten stan chorobowy ze względu na pewną stałość i typowość objawów klinicznych przez długie lata uważany za jednolite pojęcie, może mieć różnorodną etyologię (*paratyphus*). Przykładów takich możnaby przytoczyć więcej.

Czerwonka uważaną była pierwotnie za jednolite pojęcie kliniczne, wprawdzie pojawianie się pewnych objawów w niektórych tylko przypadkach i wśród pewnych warunków naprowadzało już dawniej na myśl, że rozróżnić tu trzeba pewne postacie, przydarzające się w strefie gorącej, od tych, jakie spotykamy w naszym klimacie, to jednak dopiero badania bakteryologiczne sprawę tę wyjaśniły. Koch w r. 1883 i Kartulis w 1886 stwierdzili w jelitach chorych na czerwonkę ameby, spotykane i opisane jeszcze w r. 1875 przez Löscha i uważali je za przyczynę czerwonki. Badania późniejsze, dokonywane w tym samym kierunku wykrycia ameb, przedsiębrane w różnych warunkach, epidemiach i krajach (u nas badań tych dokonali Ciechanowski, Nowak i Janowski), wyjaśniają dopiero w zupełności, że czerwonka, polegająca na obecności ameb, przydarza się prawie wyłącznie w strefie gorącej, że znamionuje ją mniej typowy, a więcej zmienny przebieg, a towarzyszą często ropnie wątroby i t. d.

Ujemny wynik badań, co do ameb, dla przypadków czerwonki naszej strefy, naprowadził na myśl, że zależeć ona może od bakteryi, i zwrócił kierunek badań w inną stronę. W r. 1888 ogłaszają Chantemesse i Widal o wykryciu prątka wywołującego czerwonkę; podobny, a może i ten sam drobnoustrój spotkali i opisali w kilka lat później Kruse i Pasquale, Celli i Fioca. Większego znaczenia nabiera jednak dopiero doniesienie Shigi (1898), który w pracy swej „*Ueber den Erreger der Dysenterie in Japan*" nie waha się twierdzić, że wykrył drobnoustrój, wywołujący czerwonkę. Twierdzenie to opiera na trzech faktach: 1) na tem, że prątka, uważanego za chorobotwórczy, spotykał zawsze w badanych przez siebie przypadkach czerwonki i naodwrót, nie spotykał go u zdrowych i u innych chorych; 2) na wyniku doświadczeń na zwierzętach (Shiga wywołał u zwierząt, poddanych doświadczeniom, zmiany nieżytowe, przekrwienie i wynaczynienia); 3) na wybitnych własnościach aglutynacyjnych surowicy krwi chorych wobec wyhodowanego prątka.

Niezależnie od tego odkrycia Shigi wykrył Kruse w r. 1900 prątek, który, jak to sam przyznał, jest identycznym, a przynajmniej bardzo bliskim prątkowi Shigi[1]), opisał go dokładnie i nazwał *bacillus dysenteriae*; Krusemu też w znacznej części przypada zasługa wyjaśnienia tej sprawy[2]). Prawie równocześnie pojawiają się doniesienia Flexnera z wynikami badań nad czerwonką na Filipinach i Stronga i Musgrava, którzy w dużej epidemii w wojsku amerykańskim w Manilli mieli sposobność badać równocześnie przypadki amebowej, jak również wywołanej prątkiem, identycznym z prątkiem Shigi. Wspomnieć należy, że ci dwaj ostatni badacze posunęli swój zapał do nauki tak daleko, że wykonali doświadczenia z wykrytym przez siebie prątkiem na człowieku. Skazanemu na śmierć

[1]) Ostatnimi czasy wykazał Nieporożnij (»Wracz« Nr. 52, 1903), że między prątkiem Shigi a Krusego zachodzi różnica pod względem zachowania się na pożywkach, jak również pod względem własności aglutynacyjnych i uodparniających.

[2]) W roku ubiegłym toczyła się na szpaltach „Deutsche med. Wochenschrift" (Nr. 12 i nast.) żywa polemika między Shigą, Krusem a Chantemessem i Widalem o pierwszeństwo wykrycia prątka czerwonki.

Indyaninowi podano najpierw rozczynu dwuwęglanu sodowego, potem dwudniową hodowlę badanego prątka. W 36 godzin później pojawiły się u zakażonego w ten sposób osobnika krwawe stolce i inne objawy czerwonki; chory ten w krótkim czasie odzyskał zdrowie. W r. 1901 stwierdził Drigalski prątka Shigi, w przypadkach czerwonki w czasie epidemii w Döberitz, Pfuhl w epidemii w Alexandrowie, Rosenthal w Moskwie. Vaillard i Dopter badali przypadki z epidemii w Vincennes i potwierdzili w zupełności dotychczasowe zapatrywania na swoistość prątka Shigi.

W Austryi zajmowali się sprawą czerwonki Dr. Doerr i Müller nad epidemiami w Austryi dolnej.

Te nieliczne wprawdzie, ale jednomyślne doniesienia o stwierdzaniu prątka czerwonki w epidemiach różnych krajów, jak z drugiej strony pojawiające się zapowiedzi, a nawet próby leczenia czerwonki surowicą swoistą, skłoniły mnie do podjęcia badań, które właśnie mam zamiar opisać. W naszym kraju w letnich miesiącach panuje rok rocznie czerwonka, a znaczna liczba ofiar (rocznie umiera z czerwonki w Galicyi około 2.000 osób, przeważnie dzieci) świadczy o znacznem nasileniu tej choroby. Badania dotychczasowe Janowskiego nad epidemią warszawską z r. 1896 i Ciechanowskiego i Nowaka nad epidemią krakowską z r. 1895 i 1896, a więc dokonywane przed odkryciem Shigi, wykazały, że czerwonka naszego kraju nie jest wywołaną amebami; w ostatnim czasie nikt w tym kierunku badań nie podjął.

Korzystając więc z nadarzających się przypadków czerwonki, leczonych w oddziale zakaźnym Szpitala św. Ludwika, postanowiłem odpowiedzieć na pytanie, czy prątek Shigi znajduje się w przypadkach czerwonki w naszym kraju? Pracy tej dokonałem w doskonale urządzonym oddziale bakteryologicznym Zakładu weterynaryi prof. Jul. Nowaka, którego uprzejmości, jak również niestrudzonej pomocy asystenta Zakładu Dra Stan. Droby wiele mam do zawdzięczenia.

* * *

W końcu miesiąca września 1903 roku przyjęto do szpitala Ś-go Ludwika na salę przeznaczoną dla chorych czerwonkowych dwoje dzieci (sześcio i ośmioletnie), jedno z miasta Krakowa, drugie z jego okolicy, z objawami czerwonki w okresie największego nasilenia, to jest w drugim tygodniu choroby, a więc w czasie, już zdaniem autorów do badania na prątki nie nadającym się. Od tych chorych zaraziła się w kilka dni później posługaczka oddziałowa, przedstawiając wszystkie typowe objawy czerwonki. W 5-tym dniu choroby tego osobnika wzięto do badania kał, który przedstawiał się wówczas jako galaretowata krwawa masa; z kału tego wzięto strzęp śluzowokrwawy, opłókano go w fizyologicznym wyjałowionym rozczynie soli kuchennej i celem wyosobnienia poszukiwanego prątka wylano płytki agarowe. Prątek czerwonki w przypadku czerwonki nie znajduje się bowiem w kale sam w czystej hodowli, lecz towarzyszą mu inne drobnoustroje, przeważnie z grupy prątka okrężnicowego, stąd też wyosobnienie tego prątka przedstawiać może pewne trudności. Aby zadanie to uprościć badającemu, podają rozmaici autorowie rozmaite sposoby.

Lentz, opierając się na różnej zdolności fermentacyjnej, jaką posiadają różne gatunki grupy „b. coli“ względem różnych rodzajów cukru i wysoko wartościowych alkoholów, własności, wyzyskanej i wypróbowanej z dobrym skutkiem w celu wyróżnienia prątka „b. coli“ od prątka durowego, zmienił pożywkę, znaną dziś ogólnie pod nazwą „Drigalskiego-Conradiego“, podaną do wyróżnienia i wyosobnienia prątka durowego w ten sposób, że do agaru z rozczynem lakmusu dodaje się w miejsce cukru mlecznego, mannitu, wysokowartościowego alkoholu, ulegającego fermentacyi pod wpływem działania prątka „b. coli“ i prątka durowego, a nie ulegającego widocznej zmianie pod wpływem działania prątka Shigi. W pierwszym przypadku kwasy, wytworzone pod wpływem fermentacyi, zmieniają barwę niebieską lakmusu na czerwoną i dają możność rozpoznania na pierwszy rzut oka kolonii prątków wyżej wymienionych od kolonii prątków czerwonki, usadowionych na niezmienionem niebieskiem podłożu. Pożywka teoretycznie bardzo prosta i jasna nie zawsze daje w praktyce oczekiwane wyniki — albowiem kwasy, wytworzone przez „b. coli“ i prątki duru, mimo większego dodatku agaru (3%), impregnują agar, zmieniają tem samem barwę bardzo czułego lakmusu tak, że cała pożywka staje się czerwoną, a tem samem niezdolną do wykazania różnicy kolonii „b. coli“ i prątka czerwonki. To też o wiele lepszą w praktyce okazała się pożywka, podana przez Japończyka Endo również do wyróżnienia i wyosobnienia prątka durowego, a zmodyfikowana i wypróbowana w zakładzie przez Dra Drobę, w celu wyosobnienia i wyróżnienia prątków czerwonki od prątków durowych i „b. coli“. Zasada tej pożywki, która sporządzona w należyty sposób nigdy nie zawiodła, polega również na odmiennem zachowaniu się różnych gatunków grupy „b. coli“ względem różnych cukrów, tylko, że użyto w niej w miejsce zbyt czułego indykatora, jakim jest lakmus, rozczynu alkoholowego fuchsyny czyli chlorku rosaniliny.

Obojętny 3% agar alkalizuje się przez dodanie 1% rozczynu 10% sody i dodaje się najpierw 1% mannitu i 0·5% alkoholowego rozczynu fuchsyny, a potem 2·5% rozczynu 10% podsiarczynu sodowego. Ten ostatni odbarwia zupełnie żywoczerwoną pożywkę, redukując grupę kwasową fuchsyny i dając bezbarwną zasadę, jaką jest rozanilina, która w połączeniu z kwasami, wytworzonymi przy fermentacyi mannitu, daje ponownie czerwone ciało. Płytki, wylane z tej odbarwionej pożywki, zasiane przez pomazanie powierzchni mieszaniną prątków durowego, „b. coli“ i czerwonki, dają po 12 godzinach piękne żywo czerwone kolonie „b. coli“ i prątków durowych i zupełnie bezbarwne kolonie prątka czerwonki, który w przeciwieństwie do poprzednich nie fermentuje mannitu, a tem samem nie dostarcza kwasu, którything w połączeniu z bezbarwną rozaniliną dał ciało czerwone, barwiące kolonię i agar w jej najbliższem otoczeniu. Pożywka ta daje możność szybkiego oryentowania się, czy w danym przypadku ma się do czynienia z czerwonką, a tem samem może być użyteczną dla klinicysty.

Vaillard i Dopter radzą wylewać zwykłe płytki agarowe, a po 24 godzinach trzymania ich w termostacie, oznaczyć wszystkie pojawiające się hodowle powierzchowne; ponieważ prątek czerwonki rośnie wolniej od innych drobnoustrojów tego szczepu, przeto wszystkie kolonie, które się pojawią później, mogą być koloniami czerwonki. Doer-

twierdzi, że do wyosobnienia prątka czerwonki wystarczają zupełnie płytki żelatynowe, gdyż w kale czerwonkowym niema drobnoustrojów, któreby żelatynę rozpuszczały, a między hodowlą „b. coli“, a „b. dysenteriae“ na tej pożywce zachodzą znaczne różnice.

Ponieważ w początku naszych badań powyżej przytoczona pożywka nie była wypróbowaną, przeto użyliśmy sposobu Vaillarda i Doptera; wylaliśmy płytki agarowe, po 24 godzinach oznaczyliśmy pojawiające się hodowle, poczem po upływie jeszcze 12 godzin poddaliśmy płytki badaniu, przyczem przeszczepiano i poddawano dalszym badaniom wszystkie świeżo wyrosłe hodowle. Kolonie te, przypuszczalnie pochodzące od prątka czerwonki, badano przedewszystkiem w kropli wiszącej. Jak to bowiem stwierdzają zgodnie wszyscy badacze, prątek czerwonki nie posiada własnych ruchów postępujących, (Shiga początkowo twierdził, że ma ruch, później jednak sprostował to swe twierdzenie), a własnością tą wyróżnia się od wielu drobnoustrojów tej gromady. Trzeba bowiem dodać, że prątek, odkryty przez Shigę i Krusego, nie przedstawia wyraźnie odgraniczonego gatunku, lecz na podstawie jego głównych cech zaliczyć się go musi do grupy „b. coli“, obejmującej mnóstwo odmian, więcej lub mniej od siebie się różniących, ułożonych jakby w łańcuch, którego końcowe ogniwo, przedstawiające największej różnic, stanowią z jednej strony *bacterium coli commune*, a z drugiej *bacterium typhi*. Otóż prątek czerwonki zajmuje w łańcuchu tym miejsce, blizkie prątka durowego, od którego przy badaniu zwykłemi metodami różni się jedynie brakiem ruchomości. Ta właśnie obfitość odmian nastręcza wiele trudności, szczególnie przy badaniu metodą, użytą przez nas w ocenieniu, czy wyosobniony prątek odpowiada w rzeczywistości prątkowi Shigi i Krusego.

Po stwierdzeniu tej pierwszej cechy, zgodnej z prątkiem Shigi, przeszczepiano daną kolonię na agar zwyczajny skośny, a potem na wszystkie zwyczajnie używane pożywki, jak ziemniak, żelatyna w płytkach i hodowli kłutej, bulion, woda peptonowa, mleko, agar z cukrem gronowym w hodowli kłutej, w których to pożywkach cechy wzrostu, jak to już podniesiono, równają się z mało znaczącemi różnicami cechom prątka durowego i dlatego uważamy opis cech tych, jako ogólnie znanych, za zbyteczny. Na pożywkach, podanych dla wyróżnienia prątka durowego, jak na agarze z cukrem mlecznym i lakmusem Drigalskiego-Conradiego i agarze z czerwienią obojętną, pożywce podanej przez Rothbergera, a zmodyfikowanej przez Schefflera, a później Oldekopa, w serwatce lakmusowej Petruschkyego, zachowuje się prątek czerwonki również tak samo, jak prątek durowy, to znaczy, że pożywek tych nie zmienia, jak to czyni *bacterium coli*.

Różnice między prątkiem durowym, a prątkiem czerwonki, występują dopiero w pożywkach następujących: 1) na agarze z lakmusem i mannitem, pożywce Drigalskiego i Conradiego, zmodyfikowanej przez Lentza przez podstawienie mannitu w miejsce cukru mlecznego; w pożywce tej prątek durowy zmienia zabarwienie niebieskie pożywki na czerwone wzdłuż kanału szczepienia, gdy idzie o hodowlę kłutą, prątek zaś czerwonki redukuje lakmus w dolnych częściach probówki i wyjaśnia agar, w górnych zaś częściach barwa niebieska pozostaje nietknięta.

2) Na agarze z fuchsyną, pożywce poleconej przez Endo, a zmodyfikowanej przez Drobę, prątek durowy wywołuje zaczerwienienie pożywki, podczas gdy prątek czerwonki pozostawia pożywkę odbarwioną.

3) W pożywkach, podanych przez Doerra i Hetscha, będących modyfikacyą pożywki Barsiekowa, różnica między prątkiem czerwonki, a durowym i prątkami „coli“, występuje bardzo wyraźnie, a jak porównawcze badania Hetscha[3]) wykazały, zapomocą tych pożywek rozróżnić się da prątek czerwonki nie tylko od prątka „coli“ i durowego, ale także od całej grupy prątków, opisanych pod nazwą prątków „pseudodysenterycznych“.

Tak pożywka Doerra, jak i Hetscha, mają jakościowo jednakowy skład, a różnią się jedynie sposobem przyrządzania i małą różnicą w ilościowym składzie. Szczepiąc w obu tych pożywkach porównawczo cztery szczepy prątka czerwonki, różne odmiany „b. coli“ i prątka durowego, mieliśmy sposobność stwierdzić, że pożywki te w niczem się właściwie nie różnią. Pożywka ta jest płynną i bardzo łatwą do zrobienia, składa się z 1 grm. mannitu, 0·5 grm. soli kuchennej, 1 grm. nutrozy i 100 wody. Mieszaninę tę dla łatwiejszego rozpuszczenia podgrzewa się, sączy przez bibułę, a potem dodaje 3 ctm.^{3} roztworu lakmusu. W ciągu naszych badań wprowadziliśmy w tej pożywce modyfikacyę, polegającą na tem, że mieszaninę przed dodaniem lakmusu sączyliśmy przez świeczkę Chamberlanda, dodawaliśmy roztworu lakmusu, gotowanego przez 10 minut i rozlewaliśmy pożywkę do wyjałowionych probówek. Przez tę małą modyfikacyę zyskaliśmy najpierw to, że pożywka była zupełnie przezroczystą, podczas gdy zwyczajna jest nieco mętną i opalizującą, a powtóre, że wyjałowienie następowe mogliśmy zupełnie spokojnie ograniczyć do ogrzewania w parze przy 100^0 przez 15 minut, unikając przez to zupełnie rozkładu mannitu, co przy wyjaławianiu w autoklawie może mieć miejsce. Zmodyfikowana przez nas pożywka okazała się o wiele czulszą od zwyczajnej, co w danym przypadku ma pewne znaczenie, gdyż różnice w hodowli różnych odmian polegają tu na różnicach w odcieniach barw, które właśnie w naszej pożywce występują kardzo wyraźnie i szybciej, niż w zwyczajnej.

W pożywce tej prątek czerwonki nie sprowadza żadnych zmian, podczas gdy prątek durowy zmienia barwę niebieską na czerwoną, a inne prątki grupy „b. coli“ sprowadzają nadto bądźto strącenie kazeiny, bądź też wytwarzają gazy. Prątek wyhodowany przez nas z opisanego przypadku, nie sprowadził zmian żadnych i zachowywał się zupełnie tak, jak oryginalne szczepy Shigi i Krusego, które sprowadziliśmy od Krala w celu porównawczych badań. Tu dodać wypada, że z odmian, które należy brać pod uwagę w wyróżnianiu, podobnie zachowują się w podanej pożywce, jak to wykazały wspomniane powyżej badania Hetscha jedynie tylko *bacillus pseudodysenteriae I* i *bacillus pseudodysenteriae* Strauch, ale pierwszy z nich posiada żywe ruchy i mąci serwatkę Petruschkego, drugi zaś wytwarza indol w bulionie i wodzie peptonowej i cuchnie — cechy, których prątek czerwonki, jak to powyżej zaznaczono, nie posiada. (C. d. n.).

[3]) Centralblatt f. Bakt. Bd. 34. Nr. 6.

Nowy przyrząd do fotografowania ruchów źrenicy.

Podał
Dr. Jan Piltz
ordynator oddziału chorób nerwowych w szpitalu praskim w Warszawie, były wicedyrektor uniwersyteckiej psychiatrycznej kliniki w Lozannie.

(Dokończenie).

Przyrząd mój i Lebiedzińskiego różni się od przyrządu prof. Bellarminowa tem:

1) że pozwala robić zdjęcia nawet w ciemne dni zimowe lub wogóle w względnie słabem oświetleniu;

2) że ustawienie przyrządu, skierowanie na oko,ześrodkowanie (scentrowanie) i nastawienie na ognisko dokonywa się bardzo prędko, a do puszczenia w ruch błony lub zatrzymania jej i do zapalenia lub zgaszenia lampek wystarcza jeden ruch korbki;

3) że kasetę do błon można ładować i wyładowywać w świetle;

4) że obraz oka widoczny jest aż do chwili zdjęcia (na matówce), co pozwala z jednej strony łatwo skontrolować położenie oka, a z drugiej sprawdzić nastawienie na ognisko;

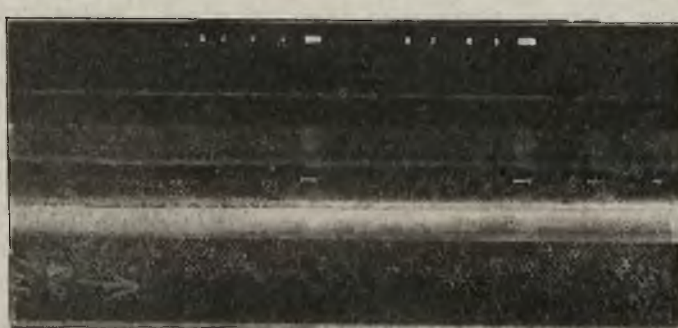


Fig. 5.

5) że jeden i ten sam przyrząd służyć może nietylko do fotografowania, lecz również i do bezpośredniej obserwacyi. W tym celu należy tylko wyjąć matowe szkło i zamiast niego wsunąć silnie powiększającą lupę w otwór, znajdujący się w bocznej ściance komory. Przy tem urządzeniu obserwator znajduje się w odległości przeszło 1 metra 20 centm. od osoby badanej i nie krępuje jej tak, jak to ma miejsce przy użyciu mikroskopu kornealnego Westiena, lub podobnych przyrządów, wymagających znacznego zbliżenia obserwatora do oka badanego;

6) że objektyw oddalony jest od oka osoby fotografowanej aż na odległość 65 centymetrów.

Dotychczas badałem zaledwie u kilku osób zdrowych odruch świetlny i psychiczne odruchy źrenic, mianowicie t. zw. wyobrażeniowe odruchy źrenic.

Fotografię odruchu świetlnego widzimy na fig. 5. Z boku od strony lewej widzimy fotografię oka, zdjętą przez wązką szparkę pionową przed puszczeniem błony w ruch. Środkowy poziomy czarny pas przedstawia fotografię źrenicy i szerokość tego pasa w zupełności odpowiada rozmiarom źrenicy. Dwie poziome linie, biegnące z obu stron pasa źrenicznego odpowiadają tęczówce. Sąsiednie szersze pasy odpowiadają białkówce. Dlaczego pas górny jest ciemniejszy, a dolny jaśniejszy? Pochodzi to stąd, że ponieważ osoba badana siedziała bokiem do okna, to jedna połowa białkówki, mianowicie ta, która znajdowała się bliżej okna, była silniej oświetlona, niż druga. Przy takich warunkach badania, dzięki wielkiej czułości błony fotograficznej, utrwalają się najmniejsze wahania źrenicy, jako równoznaczne zmiany jej szerokości, Mierząc szerokość otrzymanego pasa w różnych miejscach, otrzymujemy nietylko bezwzględną szerokość źrenicy w każdej chwili doświadczenia, ale też i względne wahania szerokości źrenicy i t. p. W górze widzimy szereg znaków, pochodzących od lampki elektrycznej Q, czyli od systemu elektromagnetycznego, za pomocą którego możemy regestrować początek i koniec spostrzegania, t. j. te chwile, w których osoba badana wyobrazi sobie n. p. światło lub ciemność (w tym przypadku osoba badana sama regestruje), czas trwania jakiegoś podrażnienia i t. d. Na dole mamy szereg równoległych znaczków, pochodzących od lampki P. Jest to mierzenie czasu: odległość jednego znaczka od drugiego wynosi $^1/_{10}$ sekundy. Białe linijki poziome, spotykane na czarnym pasie źrenicznym, przedstawiają fotografię światła, które rzucamy do oka z latarni (przez kondensator) przy badaniu skurczu źrenicy. Światło to, odbijając się od rogówki, wpada do przyrządu i na błonę, dając punkt biały,

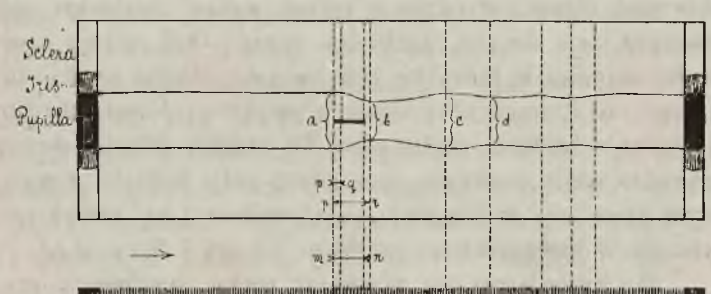


Fig. 6.

który przy ruchu błony tworzy linię (fig. 5). Dość okiem rzucić pobieżnie na fig. 5, ażeby się przekonać, że tym miejscom, w których widzimy takie białe linijki, odpowiada skurcz źrenicy. Dla dokładnego mierzenia przeprowadzamy do osi pasa źrenicznego prostopadłe ordynaty przez początek tej białej linijki, o której była wyżej mowa, jak również i przez miejsca, w których źrenica zaczyna się zwężać, w których to zwężenie dosięga swego *maximum* i t. d. Ordynaty te, przecinając linię czasu na dole, dają nam zupełnie dokładne dane co do czasu utajonego odruchu świetlnego źrenicy i co do czasu trwania podrażnienia i t. d. Ponieważ w naszych warunkach źrenica fotografuje się w naturalnej wielkości, to szerokość środkowego czarnego pasa źrenicznego jest jednocześnie bezwzględną szerokością źrenicy, której zmiany możemy dokładnie mierzyć cyrklem. Do łatwiejszego zoryentowania się w tych wszystkich szczegółach posłuży także szematyczny rysunek, przedstawiony na fig. 6. Z badań jakie dotychczas wykonałem nad odruchem świetlnym u ludzi zdrowych wynika, że n. p. u człowieka 40—50 letniego, w warunkach prawidłowych, czas utajony bezpośredniego oddziaływania świetlnego wynosi przeciętnie 0,2—0,3 sekundy i że maksymalny skurcz źrenicy występuje mniej więcej po upływie 0,9 sekundy od chwili rzucenia światła do oka, a pierwsze wtórne rozszerzenie przeciętnie po upływie 3,1 sekundy. Zdaje się też, że czas uta-

jony oddziaływania świetlnego źrenicy zmienia się zależnie od siły oświetlenia w odwrotnym stosunku.

Fotogramy wyobrażeniowych odruchów źrenicy wykazują, że (abstrakcyjne) wyobrażenie światła wywołuje bardzo nieznaczny, lecz widoczny skurcz źrenicy, a wyobrażenie ciemności — jej rozszerzenie. Przeprowadzanie tych ostatnich badań jest jednak rzeczą bardzo trudną. Przedewszystkiem nie należy zapominać o tem, że źrenica jest narządem nadzwyczaj czułym, że szerokość jej podlega prawie nieustannym wahaniom nietylko w zależności od najmniejszych zmian oświetlenia, przystosowania, zbieżności lub napięcia mięśnia okrężnego oka, lecz i od całej masy najróżnorodniejszych czynników. Oddech i tętno wywierają n. p. niezaprzeczalny wpływ na szerokość źrenicy. Dalej, nietylko silniejsze podrażnienia obwodowych nerwów czuciowych, ale nawet najlżejsze podrażnienie dotykowe ciała już wywołuje rozszerzenie źrenicy. Najdelikatniejsze podrażnienie nerwu słuchowego wywołuje również rozszerzenie źrenicy; każde, chociażby najmniejsze zwrócenie uwagi nietylko na jakiś przedmiot, zjawiający się w naszem polu widzenia, ale wprost każda zmiana uwagi, przejście od jednej myśli do drugiej, już odbija się na źrenicy. Roubinowitch w Paryżu opisał rozszerzenie źrenicy, występujące także każdorazowo przy najlżejszym wysiłku władz umysłowych, np. przy rozwiązywaniu na pamięć nawet najłatwiejszych zadań arytmetycznych i nazwał to zjawisko ideo-ruchowym odruchem źrenicy *(réflexe idéo moteur de la pupille)*; wreszcie afekty psychiczne rozszerzają źrenicę.

W zależności od tych najrozmaitszych czynników, działających w zwykłych warunkach, a więc i podczas samego badania, źrenica nigdy nie jest spokojną, a tylko podlega bezustannie ciągłym wahaniom, które nazywamy fizyologicznemi wahaniami (oscylacyami) źrenicy [13]).

Prócz wymienionych licznych czynników, wpływających na źrenicę, istnieją, jak się w ciągu ostatnich 6 lat przekonałem, jeszcze dwa, które wywierają niezaprzeczalny wpływ na źrenicę, a mianowicie — wyobrażenia świetlne. Wyobrażenie światła zwęża, a wyobrażenie ciemności rozszerza źrenicę. Spostrzeganie tego zjawiska jest wobec istnienia ciągłych wahań szerokości źrenicy, zależnych od innych czynników, rzeczą bardzo utrudnioną. Z drugiej strony zjawisko to nie u wszystkich ludzi daje się zauważyć: u jednych występuje ono bardzo wyraźnie, u drugich bardzo niejasno. Spotykałem i takie osoby, u których tylko wyobrażenia światła dawały zwężenie źrenicy, gdy tymczasem wyobrażenia ciemności nie działały rozszerzająco — i odwrotnie. To zależy, jak sądzę, przedewszystkiem od tego, że niektórzy potrafią łatwo wyobrazić sobie światło, a nie są w stanie wyobrazić sobie w należyty sposób ciemności. Następnie wiemy, że gdy jedni ludzie myślą, jeżeli można się tak wyrazić, optycznie, t. j. przy myśleniu posługują się przeważnie pamięciowymi obrazami optycznymi, to drudzy posługują się pamięciowymi obrazami słuchowymi lub korzystają z innych skojarzeń. Dalej nie należy zapominać i o tem, że jedni umieją skupiać swoją uwagę dobrze, a drudzy posiadają te zdolność tylko w bardzo słabym stopniu, więc chociaż i myślą optycznie, to jednak nie są w stanie jak się należy wyobrazić sobie n. p. słońca i przez parę sekund z natężeniem myśleć o niem. Wreszcie i tutaj wprawa odgrywa wielką rolę.

Wszystko to należy przyjąć pod uwagę przy przeprowadzeniu doświadczeń nad opisanemi przezemnie t. zw. wyobrażeniowymi odruchami źrenic; należy też do tego rodzaju badań wybierać ludzi inteligentnych i odpowiednich.

Zwężanie się źrenicy pod wpływem światła stanowi objaw prawidłowy w oku człowieka. Zmiany jednak w szybkości i rozmiarach zwężania się i rozszerzania stanowią często jedyny niemal objaw grożącej lub rozwijającej się choroby nerwowej organicznej. W ostatnich czasach coraz większą uwagę zaczynamy zwracać nawet na bardzo delikatne zaburzenia w ruchach źrenicy (oddziaływanie neurotoniczne źrenic i t. p.), występujące w przebiegu różnych chorób układu nerwowego. Spostrzeżenie tych zmian i należyta ocena ich rozmiarów jest dla lekarza nader ważna nie tylko ze względu rozpoznania, ale i rokowania. Dotychczas oceniamy te objawy oczne jedynie na oko, a więc zgrubsza tylko i niezbyt dokładnie. Z powodu tej niedokładności w sposobie badania podjąłem myśl zrobienia przyrządu, zapomocą którego możnaby było prowadzić ścisłe badania ruchów źrenicy.

I bardzo być może, że w przyszłości fotograficzna metoda badania tych ruchów, przy uproszczeniu samej techniki i budowy przyrządu, znajdzie zastosowanie nietylko w fizyologii, ale i w praktyce lekarskiej.

Przed paru tygodniami ukazało się w Wiedniu bardzo interesujące kliniczne studyum Dr. Alfreda Fuchsa [14]), asystenta II uniwersyteckiej kliniki psychiatryczno-nerwowej prof. Wagner v. Jauregga, traktujące o tym samym przedmiocie, mianowicie o mierzeniu wielkości źrenicy i określaniu czasu występowania świetlnego oddziaływania źrenicy w przebiegu chorób umysłowych i nerwowych.

III. O fagocytozie.

Wykład

Prof. Dra Karola Kleckiego

na XIII Zjeździe Chirurgów polskich w Krakowie w dniu 15 lipca 1903 roku.

(Dokończenie).

Pochłonięte drobnoustroje, trawione przez fermenty komórkowe, okazują w ciele fagocyta różne zmiany. Bakterye poruszające się tracą przedewszystkiem zdolność poruszania się. Przytem, zależnie od stopnia strawienia, występują w ciele drobnoustrojów zmiany jego konstytucyi chemicznej, których wyrazem są zmiany powinowactwa

[13]) Jak ważną jest znajomość nawet takich drobnych wiadomości o źrenicy jest chociażby ten fakt, że n. p. Bumke twierdzi, iż przy *dementia praecox* tych fizyologicznych wahań źrenicy brak. Jeżeli to prawda, to w takim razie nawet takie na pozór nieznaczne objawy ze strony źrenic mogą być nieraz przy rozpoznawaniu chorób umysłowych bardzo pożyteczne.

[14]) Die Messung der Pupillengrösse und Zeitbestimmung der Lichtreaction der Pupillen bei einzelnen Psychosen und Nervenkrankheiten. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. Leipzig und Wien. 1903. Band 24. 2 i 3 Heft.

do rozmaitych barwików. Zwykłymi barwikami zasadowymi barwią się bakterye w tym stanie słabiej, niż w stanie prawidłowym, lub też przeciwnie, nadmiernie silnie; albo też barwią się one inaczej, niż bakterye normalne, na przykład błękitem metylenowym na czerwono; barwione mieszaniną błękitu metylenowego i eozyny, nie pochłaniają zasadowego błękitu, jak to czynią bakterye prawidłowe, a barwią się kwaśną eozyną. Nadto okazują takie drobnoustroje zmiany morfologiczne; załamują światło inaczej, jak w stanie prawidłowym, w ich ciele występują niezwykłe ziarnistości, zgrubienia lub ścieńczenia, wakuole; obrysy mikrobów zniekształcają się, ich postać staje się nieforemną (Fig. 14), niektóre zaś gatunki drobnoustrojów, jakoto przecinkowiec cholery, wibryon Miecznikowa, prątek durowy, laseeznik błękitnej ropy, a po części i spiryla Obermeyera, zwłaszcza we fagocytach ustroju, na nie uodpornionego, rozpadają się na ziarna. Niekiedy ciała drobnoustrojów w plasmie fagocytów zupełnie się rozpuszczają, najczęściej jednak na-



Fig. 14.

wet po zupełnem zniszczeniu bakteryi pozostają ich szczątki, utrzymujące się w ciągu dłuższego czasu w protoplasmie fagocyta. Różne części mikrobów ulegają strawieniu z rozmaitą łatwością; najtrudniej trawi się ich otoczka. Pochłonięte i trawione zarodniki drobnoustrojów tracą oczywiście zdolność kiełkowania.

Komórki obcego ustroju wyższego, pochłonięte przez fagocyty, należące zazwyczaj do rzędu makrofagów, ulegają również w ich wnętrzu strawieniu. Badania Miecznikowa nad pochłanianiem ciałek czerwonych krwi gęsi przez makrofagi świnki morskiej wskazują, że i w tym przypadku trawienie wśródkomórkowe odbywa się w odczynie kwaśnym. Jeden makrofag może pochłonąć znaczną ilość, do 20 ciałek czerwonych. Trawione ciałka okazują zmiany kształtu, występują w nich wakuole, hemoglobina z nich uchodzi; w ciałkach czerwonych gęsi hemoglobina przechodzi do jądra, które dłużej opiera się strawieniu, niż pozostała część ciałka. Podobnie obce plemniki, wprowadzone do jamy brzusznej (Landsteiner, Miecznikow), ulegają strawieniu przez makrofagi, które je pochłonęły. Makrofagi pochłaniają i trawią również mikrofagi, zarówno nie zawierające cząstek obcych, jakoteż i takie, które pochłonęły drobnoustroje. W odpowiednich doświadczeniach stosunkowo często spotyka się makrofagi, w których protoplazmie tkwią obok ciałek czerwonych mikrofagi, zawierające pochłonięte bakterye. Podczas trawienia wśródkomórkowego niezmiernie wybitnie występuje w makrofagach wakuolizacya ich protoplasmy. (Fig. 15). Zarówno protoplasma, jakoteż jądra mikrofagów trawionych w ciele makrofagów okazują szereg zmian degeneracyjnych, ujawniających się jako zmiany kształtu, oraz zmiany w barwieniu się właściwymi barwikami. (Fig. 16). Ziarna neutrofilowe (amfofilowe) i eozynofilowe zlewają się przytem w większe masy o jednostajnem zabarwieniu; istota chromatynowa rozpadłego jądra zbiera się często w postaci tworów kulistych różnej wielkości, zazwyczaj silnie się barwiących barwikami zasadowymi (Fig. 17).

Trawienie żelatyny, pochłoniętej przez makrofagi, odbywa się także w odczynie kwaśnym. Jest rzeczą możliwą, że neutralizacya jadu tężcowego, pochłoniętego przez makrofagi (Wassermann), polega również na działaniu trawiennem tych tworów; atoli z badań Freunda, Grossa i Jelinka wynika, że już roztwory nukleohistonu neutralizują jad analogiczny, mianowicie jad błoniczy.



Fig. 15.

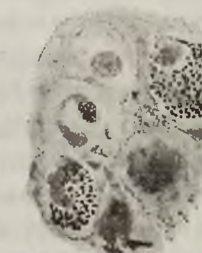


Fig 16.

Podobnie, jak w ciele fagocytów, różne cząstki obce mogą w pewnych warunkach ulegać zniszczeniu, a względnie strawieniu, poza fagocytami, w ich środowisku ciekłem; z badań, przeprowadzonych w pracowni Miecznikowa wynika, że działają tu te same istoty, co wewnątrz fagocyta, mianowicie cytazy, przechodzące do otoczenia z rozpadłych komórek. Rozpad fagocytów, czyli tak zw. fagoliza, jest zjawiskiem, zachodzącem stale już w warunkach fizyologicznych w tkankach ustroju; w stanach patologicznych



Fig. 17.



Fig. 18.



Fig. 19.

naturalnych lub sztucznie wywołanych, np. przez injekcyę do jamy brzusznej drobnoustrojów lub cieczy nieobojętnych, a nawet cieczy pod względem chemicznym obojętnych, ale o ciepłocie niższej od ciepłoty ciała, rozpad fagocytów wzmaga się, a tem samem większa ilość zawartych w nich istot działających przechodzi do otoczenia. Fagoliza ujawnia się zarówno jako plasmoliza, jakoteż jako karyoliza. Rozpad protoplasmy występuje w różnym stopniu; niekiedy pierwoszcze zupełnie rozpuszcza się w danem środowisku. (Fig. 18). Stosunkowo znaczną odporność okazują ziarna amfofilowe oraz

eozynofilowe, które z początku pozostają w kupkach w miejscu rozpuszczonej protoplasmy, która je niegdyś zawierała, potem zaś rozchodzą się pojedyńczo w środowisku, ale i one ulegają różnym zmianom wstecznym, a w końcu zupełnemu rozpuszczeniu. (Fig. 19). Jądra fagocytów tracą własność prawidłowego barwienia się barwikami zasadowymi, okazują zmiany kształtu, nadżarcia i przerwy w ciągłości; i poza fagocytami spotyka się ciała kuliste silnie się barwiące, powstałe z produktów rozpadowych istoty jądrowej. (Fig. 20).

W cieczach bakteryobójczych, nagromadzonych w ustroju żywym, zawierających rozpadające się i rozpadłe już fagocyty oraz drobnoustroje, spostrzega się często obok fagocytozy niszczenie bakteryi wolnych, nie pochłoniętych, czyli bakteryolizę pozakomórkową. Wyniki prac Miecznikowa oraz jego uczniów świadczą, że bakteryolizę sprowadzają istoty pochodzące z fagocytów, zwłaszcza mikrofagów, uchodzące z komórki przy jej rozpadzie. Czy jednak istoty bakteryobójcze, sprowadzające bakteryolizę pozakomórkową, pochodzą jedynie z fagolizy w miejscu działania owych istot, nie jest jeszcze rzeczą ściśle dowiedzioną.

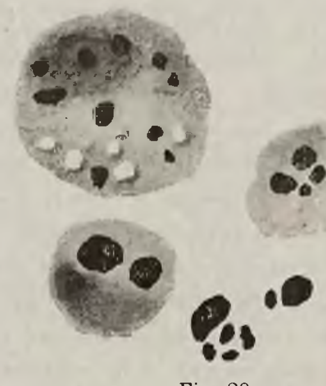


Fig. 20.

Drobnoustroje w stanie bakteryolizy okazują przeróżne zmiany morfologiczne; pałeczki pęcznieją i przybierają kształt kulisty, lub też cieńczeją i wyginają się, okazują miejscowe zgrubienia w środku lub na końcach; prosto ścięte końce pałeczki zaokrąglają się, w pałeczce występują ziarna nieprawidłowe, zazwyczaj silnie się barwiące; ciało mikroba niekiedy wyraźnie rozpływa się w środowisku, a z bakteryi, posiadających grubszą otoczkę, pozostaje niekiedy tylko ta otoczka, zupełnie pusta lub też zawierająca szczątki danego mikroba (Fig. 21). Pod względem barwienia się drobnoustroje okazują zmiany, polegające na nadmiernie silnem lub słabem pochłanianiu właściwych barwików, na barwieniu się niejednostajnem, lub też na przyjmowaniu innej barwy, jak w warunkach prawidłowych.

Bakteryoliza pozakomórkowa ma ze względu na zakażony ustrój niezmiernie wielkie znaczenie; z niszczonych ciał bakteryi uwalniają się bowiem jady, t. z. endotoksyny, które ulegają wchłonięciu i mogą sprowadzić zatrucie, zwłaszcza, że endotoksyny stanowią zazwyczaj silne jady, a ich zneutralizowanie jest dla ustroju sprawą trudniejszą, niż unieszkodliwienie odpowiednich mikrobów przez fagocytozę.

Podobnie jak drobnoustroje w cieczach bakteryobójczych, w pewnych warunkach i obce komórki ustrojów wyższych mogą ulegać rozpuszczeniu pozakomórkowemu, czyli cytolizie, w cieczach zawierających istoty antykomórkowe. Odnośne badania dotyczą głównie rozpuszczania obcych ciałek czerwonych krwi, czyli hemolizy, w ustroju uodpornionym na dane ciałka. Z badań tych wynika, że różnogatunkowe ciałka czerwone krwi mogą być niszczone poza fagocytami, przyczem ciałka te okazują zmiany morfologiczne, oraz zmiany w barwieniu się; co się tyczy rozpuszczania się pozakomórkowego jąder ciałek czerwonych ptaków, to Miecznikow, który badał zachowanie się pod tym względem ciałek gęsi w jamie brzusznej świnki morskiej, twierdzi, że jądra ich podobnie, jak i szkielety, rozpuszczają się jedynie w protoplasmie fagocytów, Wolff zaś, który eksperymentował ze krwią gołębia, podaje, że i karyoliza może odbywać się pozakomórkowo. Zdaniem Miecznikowa hemoliza pozakomórkowa jest skutkiem fagolizy mikrofagów, Wolff zaś utrzymuje, że zjawisko to występuje zupełnie niezależnie od rozpadu fagocytów.

W miarę jak poznawano bliżej rozmaite sprawy życiowe, przybywało coraz więcej spostrzeżeń, świadczących, jak niezmiernie rozpowszechnionem i częstem jest w przyrodzie zjawisko fagocytozy.



Fig. 21.

U całego szeregu tworów niższego rzędu przyjmowanie pokarmów polega na fagocytozie, a pochłonięte cząstki odżywcze ulegają strawieniu wśródkomórkowemu. W ustroju zwierząt wyższych i człowieka fagocyty pośredniczą w sprawie wchłaniania istot białkowych, a jak to wynika z najnowszych badań w tym kierunku, także i istot tłuszczowych. Usuwanie zbędnych dla ustroju cząstek, powstałych przy rozpadzie fizyologicznym pierwiastków tkankowych, odbywa się w znacznej mierze za pośrednictwem fagocytozy.

We fizyologicznych sprawach zanikowych, jakoto w zaniku prostym, występującym w wieku starczym w różnych narządach, zwłaszcza zaś w latach przejściowych w żeńskich narządach rodnych, fagocyty odgrywają według Miecznikowa, ważną rolę, pochłaniają bowiem i usuwają pierwiastki miąższowe narządów, oraz ich szczątki. Tak samo w metamorfozie rozwojowej wielu zwierząt (jeżowców, owadów, płazów) zanik różnych tymczasowych tkanek i narządów odbywa się zapomocą fagocytozy, a u niektórych zwierząt wytworzone w nadmiernej ilości plemniki, nie zużyte do zapłodnienia, ulegają spermatofagii, czyli pożarciu przez własne fagocyty zwierzęcia (Caullery i Siedlecki, Siedlecki).

W stanach patologicznych fagocytoza występuje wszędzie tam, gdzie odbywa się wchłanianie i usuwanie cząstek upostaciowanych, zachowujących się względem danej tkanki jako ciało obce, a więc przy wchłanianiu złogów włókni-

kowych na błonach surowiczych, wylewów krwi, zakrzepów, przy usuwaniu cząstek obumarłych tkanek, złogów i kryształów wypadłych z roztworu soli, wprowadzonych do ustroju drobnych ciał obcych i t. p. Czynność tę sprawiają głównie makrofagi; cząstki wprowadzonych do tkanki ciał obcych pochłaniają przytem zazwyczaj makrofagi stałe, występujące wówczas często w postaci gigantofagocytów (Ribbert). Fagocytoza komórek jest niezmiernie częstem zjawiskiem w sprawach nowotworowych, a jako zjawisko wręcz charakterystyczne występuje fagocytoza w sprawach zapalnych, zwłaszcza powstałych na tle zakażenia; w sprawach tych brak fagocytozy lub też występuje ona w słabym tylko stopniu jedynie wówczas, gdy przebieg sprawy jest niezmiernie ostry i ciężki, a to wskutek działania chemotaktycznego ujemnego zarazków, a względnie wskutek braku działania chemotaktycznego w kierunku dodatnim. W sprawach zakaźnych ostrych występuje głównie fagocytoza przez mikrofagi, w sprawach chronicznych wysuwa się na plan pierwszy fagocytoza makrofagowa.

Zwalczanie zarazków, a względnie pasorzytów zapomocą fagocytozy jest zjawiskiem, stwierdzonem u zwierząt, stojących na różnych szczeblach rozwoju. Jestto więc zjawisko w świecie zwierzęcym zupełnie powszechne, Miecznikow zaś uważa je za wyraz powszechnej walki o byt: twór mniejszy wchodzi do tworu większego i niszczy go, ten zaś we własnej obronie unieszkodliwia napastnika, a potem zabija go przez trawienie wśródkomórkowe; stąd wysnuwa Miecznikow wniosek, że ostać się mogły i dalej rozwijać jedynie takie zwierzęta, które posiadały dobrze funkcyonujące fagocyty.

Zrozumiałą przeto jest rzeczą, jak wielkie znaczenie musi odgrywać fagocytoza w odporności na zakażenia. Fagocytoza mikrobów chroni w znacznej mierze ustrój od zakażenia i samozakażenia. Ona to sprawia w znacznej mierze, że zakażenie z powietrza naogół nie jest niebezpiecznem. Miecznikow uważa, że o odporności na zarazki stanowi jedynie fagocytoza; odporność ta jest jego zdaniem tylko poszczególnym przypadkiem rozpowszechnionego w świecie zjawiska resorbcyi elementów upostaciowanych oraz trawienia wśródkomórkowego, fagolizie zaś przypisuje Miecznikow w odporności znaczenie podrzędne. Jakkolwiek wielu bardzo badaczów zapatrywanie Miecznikowa w tym, względzie obecnie podziela, sprawy tej nie można jeszcze uważać za zupełnie rozstrzygniętą, a to dlatego, że podobnie jak w zakażeniu, znaczenie fagolizy, która sokom ustroju może nadać własności bakteryobójcze, a względnie ciałkobójcze, nie jest jeszcze przez ścisłe badania ustalone. Z dotychczasowych eksperymentów to tylko jasno wynika, że fagocytoza występuje wogóle znacznie wybitniej u indywiduów, uodpornionych na dane zarazki, niż u indywiduów na nie wrażliwych; w szeregu badań doświadczalnych stwierdzono, że fagocytoza występuje bardzo wybitnie w rozmaitych postaciach odporności na czynniki chorobotwórcze, wprowadzone w znacznej ilości do ustroju.

W licznych przypadkach odporności wrodzonej na różne drobnoustroje stwierdzono u rozmaitych zwierząt wybitną fagocytozę i to tem wybitniejszą, im silniejszą jest odporność. Fagocytoza występuje po zakażeniu prątkiem wąglika odpornych na działanie tego zarazka ślimaków, ryb, żaby, kury, gołębia, psa, szczura, po zakażeniu żab drobnoustrojem posocznicy myszy, przecinkowcem cholery, laseccnikiem gruźlicy i duru brzusznego (Kowalewski), kury i gołębia gruźlicą ludzką (Hess), świnki morskiej spirylami Obermeyera, spirylami gęsiemi (spirochaete anserina), paciorkowcami ropnymi o słabej jadowitości, lasecznikiem tężca, różnymi chorobotwórczymi drożdżakami i t. d.

W odporności na drobnoustroje, sztucznie u zwierząt sprowadzonej, a występującej zupełnie niezależnie od odporności na toksyny, wytwarzane przez dane zarazki, nietylko fagocytoza jest wybitniejsza, niż u zwierząt nieuodpornionych, ale zarazem, sądząc z niektórych badań, i trawienie mikrobów przez fagocyty jest dokładniejsze; zmiana ta polega zdaniem wielu badaczów na pewnem przystosowaniu się fagocytów do danych warunków, na pewnem wykształceniu się ich w pochłanianiu i trawieniu mikrobów. W odporności sztucznej stwierdzono fagocytozę u zwierząt zimnokrwistych i ciepłokrwistych po zakażeniu drobnoustrojami ropotwórczymi, przecinkowcem cholery, wibryonem Miecznikowa, drobnoustrojem czerwonki świń, prątkiem wąglika i wielu innymi mikrobami.

Opierając się na doświadczeniach, z których wynika, że u zwierząt, okazujących wrodzoną odporność na jad tężcowy, wysięk, sprowadzony sztucznie przez zastrzyknięcie do jamy surowiczej glutenkazeiny, zawierający znaczną ilość ciałek białych, zawiera zarazem więcej zadanej toksyny niż krew, uważa Miecznikow, że w odporności naturalnej na jad tężcowy, fagocyty przynajmniej w części jad ten pochłaniają i przez to nie dopuszczają go do wrażliwych nań komórek nerwowych. Wiele faktów przemawia za tem, że w sztucznie sprowadzonej odporności na jady fagocyty odgrywają pewną rolę, zdaniem Miecznikowa, nawet rolę ważną. I tak, po zastrzyknięciu różnych jadów zwierzętom, na nie uodpornionym, występuje leukocytoza. Bezredka stwierdził, że zwierzęta, uodpornione na arsen, padają wskutek zatrucia tym jadem, gdy się go wprowadzi do ustroju w ten sposób, że fagocyty nie mają doń dostępu. Odporność zwierzęcia na toksyny bakteryjne nie zależy od zawartej w jego sokach antytoksyny; zwierzęta, których soki zawierają antytoksynę, mogą podlegać działaniu odpowiedniego jadu, a niewrażliwość na jad może się wytworzyć bez wystąpienia własności antytoksycznych we krwi i innych sokach ustroju. U koni uodpornionych na jad tężcowy (Roux i Vaillard), oraz na jad błoniczy (Salomonsen i Madsen) własności antytoksyczne surowicy regenerują się stosunkowo szybko po znacznym nawet upuście krwi. Przytoczone powyżej fakty świadczą przeto, że sztucznie nabyta odporność na toksyny jest co najmniej w pewnej mierze zawisłą od komórek ustroju; według Miecznikowa wchodzą tu w grę głównie fagocyty, które ze stosunkowo małą szkodą dla siebie pochłaniają toksynę, innemi słowy, zapożyczonymi z terminologii, wprowadzonej do nauki o odporności przez Ehrlicha, których receptory łączą się z grupą haptoforową toksyny.

Podobnie jak odporność całego ustroju i odporność miejscowa poszczególnych tkanek i narządów na działanie różnych drobnoustrojów w wielkiej jest zależności od fagocytozy. Łatwość gojenia się ran w jamie ustnej, zawierającej stale nieobojętne dla ustroju, a często wręcz chorobotwórcze mikroby, jest również w ścisłym związku z wybitną fagocytozą, jaka się tam wówczas odbywa.

W miejscowej nieswoistej odporności przejściowej, czyli t. z. rezystencyi na zarazki, a względnie komórki obce, jaka powstaje w jamie brzusznej zwierząt po wprowadzeniu do niej na 12—24 godzin przed zakażeniem rozczynu fizyologicznego soli kuchennej, bulionu, uryny i innych płynów w niewielkiej ilości, fagocytoza również występuje bardzo wybitnie, przyczem nietylko twory obce conajmniej w znacznej części ulegają pochłonięciu przez odpowiednie fagocyty, ale i własne mikrofagi zwierzęcia są pożerane przez makrofagi. Wobec wyniku niektórych nowszych prac w tym przedmiocie, które świadczą, że niszczenie elementów obcych odbywa się w rzeczonych warunkach także i pozakomórkowo, trudno się zgodzić z twierdzeniem Miecznikowa, iż owa przejściowa rezystencya jedynie i wyłącznie na fagocytozie polega. W jakiej mierze polega tu obrona ustroju na fagocytozię, a w jakiej na własnościach bakteryobójczych, a względnie działaniu przeciwkomórkowem środowiska ciekłego, o ile działanie to sprowadzają rozpadłe w niem fagocyty, czyli fagoliza, są to jeszcze kwestye, które dopiero w przyszłości będzie można rozstrzygnąć; atoli już dzisiaj nie ulega wątpliwości, że w rezystencyi przejściowej fagocytoza pewną rolę odgrywa.

Jakkolwiek więc w niektórych sprawach, w których występuje fagocytoza, zachodzą jeszcze obecnie pewne kwestye co do stałości, intensywności, a nawet znaczenia tego zjawiska w danej sprawie, nagromadzony dotychczas materyał naukowy w tym przedmiocie dowodzi, że fagocytoza jest zjawiskiem, w przyrodzie wogóle bardzo częstem, a przytem niezmiernie doniosłem; że w stanach patologicznych zjawisko to często na pierwszy plan się wysuwa i że zejście wielu spraw chorobowych od niego w wysokim stopniu zależy.

Wielką jest przeto zasługa Miecznikowa, że zjawisko to zbadał, w znacznej mierze wyświetlił i właściwe miejsce w fizyologii oraz patologii mu wywalczył. Teorya fagocytozy, oparta na studyach porównawczych i ujęta przez Miecznikowa ze stanowiska biologii ogólnej, stanowi niewątpliwie w nauce tej istotny postęp.

IV. Wyciągi.

P. Nobecourt. **O zakażeniach jelit łańcuszkowcem.** (*La Presse medic.*, 1903, Nr. 78). W ostatnich czasach przez powolne krytyczne badania wyłoniła się zwolna grupa zakażeń, wywołanych przez łańcuszkowca. Beck, Netter i Drasche znajdowali te drobnoustroje w cholerze swojskiej, Kruse, Pascal, Ciechanowski i Nowak w czerwonce, Cerenville, Tavel i Egyet oraz Axel Holst opisali nieżyt jelit na tle łańcuszkowców pod postacią durzycy. U niemowląt przypisywano zrazu obecności łańcuszkowców w zakażeniach jelitowych znaczenie zakażenia wtórnego, dopiero Booker, a potem Escherich i jego uczniowie, oraz Finkelstein zaznaczają swoistą rolę łańcuszkowców w biegunkach u dzieci. Liczne prace późniejsze angielskich i francuskich autorów potwierdzają istnienie zakażeń jelitowych łańcuszkowcami pod rozmaitemi postaciami. Zakażenia jelitowe łańcuszkowcem u dorosłych przebiegają albo gwałtownie pod postacią cholery swojskiej, albo pod postacią posocznico-ropnicową z wysoką gorączką, obrzękiem śledziony, zapaleniem otrzewnej, opłucnej i nerek, albo w końcu pod postacią atypowej durzycy. Zakażenia paciorkowcowe jelit u dorosłych dają przeważnie rokowanie poważne. U dzieci dadzą się wyróżnić trzy postacie zakażenia: 1) Nieżyt niestrawnościowy (dyspeptyczny Escherich) czyli biegunka nieżytowa (West). Lekkie przypadki poronne z stolcami płynnymi, zawierającymi resztki pokarmów i ciałka wypocinowe; brzuch wzdęty, lekkie kolki, niepokój; bladość. Po 2—4 dniach powrót do zdrowia. 2) Drugą postać stanowią formy ciężkie z wysoką gorączką. Liczne (9—16) stolce płynne, zawierające cukier, białko, śluz, ciałka białe i czerwone, ślady hidrobilirubiny, zielenieją na powietrzu. Oddziaływanie niekiedy z początku kwaśne przechodzi w zasadowe, o ile stolce zawierają resztki mleka. Niekiedy ślad białkomoczu. Niema kokków ani w moczu, ani we krwi i często pojawiają się drgawki. W przypadkach lżejszych sprawa kończy się w kilku dniach, w cięższych zaś rozwija się obraz cholery dziecięcej. 3) Do trzeciej postaci należą formy ciężkie, w których paciorkowce przechodzą do krwi i moczu: nawiedzają one dzieci słabowite jako zapalenie kiszek mieszkowe (Wiederhofer). Częste tu bywają różne powikłania. Prócz powyższych trzech form istnieje opisana przez Hutinela „enterocolitis acuta" z ciężkimi przypadami, czyli t. zw.: „cholera sicca", pojawiająca się u dzieci starszych, oraz „gastroenteritis chronica" oseseków Rillieta i Bartheza. W przebiegu zakażeń paciorkowcowych jelit objawy występują w rozmaitych narządach i błonach śluzowych. I tak wymioty nieraz rozpoczynają chorobę i zajmują niejednokrotnie pierwszorzędne miejsce w obrazie chorobowym. Zależą one bądź od podrażnienia zapalnego błony śluzowej żołądka, bądź od zatrucia, bądź też są natury nerwowej. Zmiany zapalne na wewnętrznej stronie policzków i w gardle łączą się nieraz z wrzodami, podobnymi do pleśniawki. Często można spostrzegać zakażenia oskrzelowo-płucne, zwłaszcza u niemowląt, o ile zarodki dostają się do płuc drogą krwi lub przez zakażenie drogami oddechowemi. Obserwowano też zapalenia nerek z mniej lub więcej wybitnym białkomoczem, zapalenia pęcherza i żółtaczkę. Często pojawiają się rumienie i wysypki, przypominające odrę, płonicę i pokrzywkę. Wysypki te, podobnie jak zakażenie, które je spowodowało, mogą występować epidemicznie i być zakaźnemi. Autor miał sposobność spostrzegania małej takiej epidemii. W niektórych przypadkach badanie krwi i jej narządów pozwala stwierdzić zakażenie ogólne łańcuszkowcami, wszelako nie jest to zjawiskiem stałem. Nadto w przebiegu wysypek tych spostrzegano diazo-reakcyę Ehrlicha, indykanuryę, urobilinuryę, silne zmniejszenie się mocznika i białkomocz. Nierzadko pojawiają się zaburzenia ze strony mózgu i opon jak: drgawki, sztywność karku i członków, osłabienie lub podniecenie i szał. Pochodzą one z zaburzeń naczynio-ruchowych w oponie miękkiej. Można w końcu spostrzegać zapalenia otrzewnej, opłucnej, osierdzia i ucha, wywołane paciorkowcami. Żadnej z powyższych postaci chorobowych nie można uważać jako patognomoniczną dla zakażenia paciorkowcem. Wszelako wskazówkę stanowi tu: rodzaj stolców, które bywają surowiczo-białkowe, podobne do białka jaj i zawierają smugi śluzu, oraz czerwone i białe ciałka krwi. Zmiany po wewnętrznej stronie policzków i pojawienie się rumienia zakaźnego. Atoli dopiero badanie bakteryologiczne rozstrzyga stanowczo o istnieniu zakażenia łańcuszkowcami. Przy objawach choleryczncyh z charakterem epidemicznym, oraz przy objawach atypowych duru, przy braku swoistego odczynu surowiczego należy myśleć o zakażeniu łańcuszkowcami. Zmiany anatomiczne zapalenia jelit łańcuszkowcowego są różne, zależnie od tego, czy śmierć nastąpiła w okresie ostrym, czy przewlekłym. W przypadkach ostrych żołądek jest próżny, skurczony, o ścianach bladych, z treścią barwy szarej lub czarnej, zależnie od obecności krwi. Na błonie śluzowej wybroczyny punkcikowate, niekiedy małe wrzody mieszkowe. W jelicie cienkiem spotykamy ten sam obraz. Obrzęk mieszków Peyera. W miarę natężenia sprawy zmiany zwiększają się ku końcowi jelita biodrowego, wszelako nie w tym stopniu, jak to bywa w durze. Tożsamo napotykamy w jelice grubem. O ile śmierć nastąpiła w okresie późnym, mniej są zaznaczone nawał krwi i obrzęk mieszków Payera. Zmiany, wywołane przez łańcuszkowce, nie mają w sobie wprawdzie nic swoistego, wszelako ze wszystkich drobnoustrojów, zakażających jelito, łańcuszkowce przedewszystkiem zajmują mieszki. Znachodzą się one zarówno w jamie, jakoteż w ścianach przewodu pokarmowego: mniej liczne w żołądku, przebywają w jelicie cienkiem prawie w czystej hodowli. Znachodzą się w błonie śluzowej dokoła gruczołów, oraz w błonie podśluzowej, brak ich w mięśniach. W jelicie grubem dochodzą aż pod otrzewnę.

Dr. M. Blassberg.

Łondon. **Znaczenie fizyologiczno-patologiczne promieni radu. Działanie radu na różne części oka.** (*Archiw biologiczeskich nauk*, Tom X, Z. 2). Badając wpływ promieni radu na oko w petersburskim Instytucie medycyny doświadczalnej otrzymał Ł. wyniki następujące: pudełeczko z 0·3 bromku radu, ustawione w odległości 10—15 ctm. od oka zawiązanego czarną opaską, wywołuje w niem wrażenie światła, którego siła znajduje się w prostym stosunku do ilości radu i w odwrotnym do odległości jego od oka. Podobne wrażenia powstaną w oku, jeśli umieścimy rad przy skroni lub przy czole, a u niektórych osób nawet w okolicy potylicy lub ciemienia. Badania nad chorymi z porażeniem ró-

żnych części narządu wzrokowego (brak gałki ocznej, zanik nerwu wzrokowego, brak soczewki, zaćma) wykazały, iż promienie radu oddziaływają na siatkówkę, wywołując w niej fluorescencyę, odbijają się i nie załamują się w środowisku ocznem, a tylko w małej ilości zostają w niem pochłonięte. Bystrość wzroku pod wpływem radu nie ulega zmianie. Promienie radu działają prawdopodobnie podniecająco na ośrodek wzrokowy, ponieważ ustawienie pudełeczka z radem w części potylicznej sprowadza zawsze fosforescencyę, nie połączoną z okiem i nie usadowioną w jednem miejscu. Długotrwałe działanie radu na oko prowadzi do zmian zapalnych. Mając na względzie te własności promieni radu, przeprowadził L. szereg doświadczeń na ślepych, w celu wywołania u nich wrażeń wzrokowych. W tym celu skorzystał on z własności ekranu, składającego się z platynocyanku baru, wywoływania fluorescencyi pod wpływem pudełeczka z radem, znajdującego się w pewnej odległości. Ekran taki daje w ciemnym pokoju rozsiane promienie świetlne bez domieszki cieplnych. Promienie te mogą być uchwycone przez ludzi ślepych z zachowanemi resztkami siatkówki. Jeśli na takim ekranie postawić przedmiot, to ślepy może rozróżnić jego kształty na tle świecącem, w zależności od siły oświetlenia, wielkości przedmiotu, położenia głowy i ekranu. Doświadczenia autora przeprowadzone były na 3 ślepych, którzy utracili wzrok w pierwszym roku życia, lecz zachowali mniej więcej poczucie światła. Wszyscy ci ślepi nauczyli się w ten sposób powoli rozróżniać na ekranie figury, litery i nawet słowa. Również udały się próby nauczenia ich pisania przez oprowadzanie palcem figur i liter na powierzchni ekranu.

Witold Orłowski (Ptbg).

Grouzdew. **Przyczynek do sprawy rosnących guzów jajnikowych, złożonych z komórek luteinowych.** (*Arch. f. Gyn.*, Tom 70, Zesz. 3). Guzy te, wychodzące z ciałek żółtych, prawdziwych lub fałszywych, rzadko tylko okazują charakter rozrostowy, lecz należą zwykle do rzędu t. zw. torbieli z zatrzymania (retencyjnych). W piśmiennictwie opisane są tylko 2 takie guzy luteinowe rozrostowe, a trzeci przypadek opisuje właśnie autor. Podczas gdy jednak tamte powstały ze względnie świeżych ciałek żółtych, przypadek autora dotyczył kobiety 60-letniej, u której jajniki przed 10 laty przestały funkcyonować, a więc nie zawierały świeżych ciałek żółtych, lecz tylko stare blizny, t. zw. „corpora albicantia“. U kobiety tej znaleziono, oprócz licznych włókniaków na macicy i torbieli obu jajników, w guzie, wychodzącym z jajnika lewego, rozwój nowotworu, złożonego z komórek luteinowych. Pokazuje się więc, że guzy luteinowe mogą także wychodzić z blizn po ciałkach żółtych, a nawet z tkanki jajnikowej, otaczającej je. Z konieczności musimy przyjąć, że tkanki te mogą długo jeszcze wytwarzać komórki luteinowe w czasie, kiedy fizyologiczny ich rozwój w jajnikach już dawno ustał. Te nowe komórki luteinowe rozrastają się następnie do — lub odśrodkowo, wnikając w samą tkankę bliznowatą, lub ku powierzchni jajnika. W ten sposób powstają potem duże nawet guzy o wejrzeniu groniastem, w których środku lub na powierzchni można rozróżnić pozostałości po ciałku żółtem. Przypadek ten wykazuje dalej, że własność wytwarzania komórek luteinowych posiadają także te części tkanki jajnikowej, które otaczają torbielkowato zwyrodniałe torebki (folikuły). Dalej omawia autor rozmaite okresy rozwoju i kombinacye guzów luteinowych z torbielami jajnikowymi. Co się tyczy charakteru tych nowotworów, to dalszy przebieg chorobowy powyższego przypadku przemawia za ich złośliwością. U chorej tej wyjęto przez pochwę całą macicę wraz z przydatkami. Kilka miesięcy potem zauważono u niej znowu guz natury mięsakowej, wielkości głowy dziecka, wychodzący z otrzewnej. Nadto cały charakter anatomiczny guza, budowa komórkowa, skłonność do szybkiego rozwoju, rozszerzanie się nietylko drogą ciągłości, ale i w formie odrębnych ognisk, przemawia stanowczo za jego charakterem złośliwym. Autor zalicza go raczej do kategoryi nowotworów mięsakowych, aniżeli, jak sądzą inni, do rakowych i proponuje nazwę „sarcoma ovarii cysticum luteinocellulare“.

Dr. E. Ehrenpreis.

Morelli. **Trzy przypadki zatrucia się zepsutem mięsem.** (*Ungar. med. Presse,* Nr. 27, 1903). W peszteńskim szpitalu garnizonowym spostrzegał autor trzech żołnierzy, którzy zachorowali po spożyciu zepsutej kiełbasy. Już w 6—10 godzin po zjedzeniu zepsutego mięsa mogą wystąpić objawy ostrego zapalenia żołądka i jelit. Swoiste atoli objawy zatrucia stwierdzamy dopiero po 36—48 godzinach. Chory z początku widzi mgliście, występują obrazy podwójne; nie może dobrze otworzyć ócz z powodu zwisania powiek; wydzielanie łez ustaje, spojówki są suche i nieczułe; źrenice rozszerzone *ad maximum*, często nie są okrągłe, nie oddziaływują na światło i nie akomodują. Równocześnie z objawami ocznymi rozwijają się dolegliwości połykowe, których główną przyczyną jest porażenie mięśni gardła i miękkiego podniebienia, co tłómaczy wypływanie płynów przez nos. Występuje suchość błon śluzowych, uczucie pieczenia i drapania w jamie ustnej. Skóra również jest sucha, łuszcząca się, głos ochrypły, mowa z powodu suchości języka utrudniona; stolec zatrzymany; oddawanie moczu możebne tylko po wielkiem natężeniu. Osłabienie mięśni wielkie; tętno drobne, przepuszczające, sensoryum wolne, ciepłota prawidłowa. Osłabienie mięśni w ciężkich przypadkach dochodzi do wysokiego stopnia, czynność serca jest niedostateczną i 8—10 dnia następuje śmierć skutkiem osłabienia serca (w 20%). Jeśli ten okres minie, budzi się nadzieja wyzdrowienia, zwiększająca się z każdym dniem. Najwcześniejsze objawy ustępują najpóźniej, ostatnie najwcześniej. Uderzającem jest, że poszczególne objawy występują i znikają zawsze w przeciągu krótkiego czasu tak, iż chorzy twierdzą, że cierpienie nagle przyszło i znikło. Objawy zatrucia tłómaczy Kempner tak, iż toksyna zatruwa ośrodkowy układ nerwowy, sprowadzając głównie zwyrodnienie komórek nerwowych istoty szarej. Zupełne zniesienie czynności wydzielniczej skóry wskazuje na ogólne zmiany w rdzeniu pacierzowym, do czego dołącza się zanik czynności ośrodka pęcherzowo-rdzeniowego, co oddziaływa patologicznie na unerwienie pęcherza. Ośrodki umysłowe są nietknięte. Leczenie powinnoby się rozpocząć od wypłókania, a przynajmniej wypróżnienia żołądka i jelit, do czego jednak rzadko przydarza się sposobność, ponieważ właśnie w najcięższych przypadkach objawy występują dopiero w 36—48 godzin — przy dobrym stanie podmiotowym tak, iż często kilka dni minie, zanim nastąpi rozpoznanie. W celu przywrócenia upośledzonej czynności przewodu pokarmowego należy stosować wysokie wlewania, ponieważ środki przeczyszczające nie doprowadziłyby do celu wobec wysokiego stopnia porażenia jelit. Trudności w połykaniu zwalcza się zgłębnikiem; po mechanicznem podrażnieniu wraca zdolność połykowa. Przeciw suchości skóry i błon śluzowych nadaje się pilokarpina. Szczepienia antytoksyną nie próbowano, ponieważ przypadki zapóźno zostają rozpoznane, a szczepienia po pierwszych 24 godzinach nie mają wartości. Wobec tego bardzo wielkie znaczenie ma zapobieganie podobnemu zatruciu. Niebezpieczne są kiełbasy świeżo przygotowane i potem odłożone. Jedna część kiełbasy może być trującą, choć się nie zdradza barwą, wonią, ani smakiem. Zwykle zatruwają się ludzie kiełbasą, na pozór zupełnie dobrą, ponieważ kiełbasę zielonkawą, cuchnącą i tak się odrzuca, jako nieodpowiednią do spożycia. Kiełbasa nieświeża, a później uwędzona nie staje się przez wędzenie nieszkodliwą, jak również nie jest nią przez pieczenie lub gotowanie, jak to miało miejsce w przypadkach autora, które zresztą zakończyły się wyzdrowieniem. *Baschkopf.*

Docent Kostkiewicz (Kijów). **Objawy toksyczne towarzyszące okresowi powstawania i wessania obrzęków pochodzenia sercowego.** (*Russkij Wracz.* Nr. 50, 1903). Na 400 przypadków zaburzonego wyrównania czynności serca z powodu jego schorzenia, spostrzegał autor w 10% objawy zatrucia w okresie powstawania i znikania obrzęków. Wbrew zwykle występującemu zaburzeniu samopoczucia i stanu przedmiotowego w początkowym okresie zwichniętego wyrównania, spostrzegał K. przypadki, w których chorzy uskarżali się na nadzwyczaj męczącą duszność, bicie serca, kaszel, bezsenność i inne objawy, które jednak prawie zupełnie znikały z chwilą utworzenia się obrzęków. Podobne przypadki spotykał autor przeważnie śród chorych sercowych z dobrem odżywianiem, fizycznie nie wyczerpanych, oraz u kobiet, wstępujących w okres pokwitania. Wyrównanie krwiobiegu następowało u tych chorych bardzo powoli. Ponieważ w nerkach stwierdzono tylko objawy zastoinowe, to podobne zjawiska paradoksalne, t. j. wybitne polepszenie stanu chorych z rozwojem obrzęków, naprowadza na myśl o czasowem przeładowaniu krwi wytworami przemiany materyi o własnościach trujących. Wytwory te mogą przyczynić się do upośledzenia czynności serca, nim nie zostaną wydalone ze krwi wraz z obrzękiem do tkanki podskórnej. O wiele częściej objawy samozatrucia spostrzegał K. u chorych sercowych podczas wessania obrzęków. W tym okresie jednocześnie ze zwiększeniem się ilości moczu chorzy uskarżają się nieraz na silne niedomaganie, zawroty, ból głowy, duszność, bicie serca, bezsenność lub przeciwnie senność, nawet omamy; w rzadkich przypadkach do tych objawów przyłącza się podniecenie, bredzenie, uczucie palenia w skórze, bóle w mięśniach, zwężenie źrenic. Badanie wykazuje w tych razach zwiększenie przytłumienia sercowego i osłabienie jego czynności, w porównaniu do stanu przed zastosowaniem leków moczopędnych i sercowych. Jeśli układ naczyniowy przedstawia początkujące się zwapnienie, do tych objawów przyłączają się nieraz napady duszności, przeważnie ruchowej. Ciepłota nieraz podnosi się, nie wyżej jednak nad 37,8—38,5°. Wszystkim tym objawom towarzyszy znaczne zwiększenie ilości moczu. Z odstawieniem leku, gdy ilość moczu obniży się, stan chorych zwykle polepsza się. Powstanie tych objawów K. tłómaczy przeważnie samozatruciem przetworami trującymi, które

przeładowują krew podczas wessania obrzęków, nie wyklucza jednak wpływu i przyczyny dynamicznej, mianowicie przepełnienia naczyń znaczną ilością płynu, spowodowanego szybkiem wessaniem obrzęków, co zmusza serce do wykonywania znacznie większej pracy.

Witold Orłowski (Ptbg.).

Runge. **Przyczynek do poznania przyczyny, objawów i leczenia ciąży zamacicznej.** *(Arch. für Gyn.*, t. 70, zesz. 3). Stosunki te badał autor na 233 przypadkach, które się zdarzyły w ostatnich 9 latach w berlińskiej „Charité". Przeciętnie chore te były w wieku lat 31; wieloródek było 195, 33 zaś pierwiastek; stosunek więc 6·3:1; z wieloródek rodziły po 1 razie 61 kobiet; przeciętnie upłynęło 4 lat od ostatniego porodu. Z tego zestawienia wynika, że ciąża trąbkowa może także powstać u kobiet, które wcale nie rodziły i że powstanie jej poprzedza zwykle dłuższy lub krótszy okres bezpłodności (65·6%) tak, że mimowoli nasuwa się przypuszczenie, czy między bezpłodnością, a powstaniem ciąży zamacicznej nie zachodzi jakiś głębszy związek. Głównemi przyczynami ciąży trąbkowej są nieprawidłowe połogi z ich następstwami i wstępująca rzeżączka (*gon. ascendens*). Procesy te wywołują wskutek zrostów jużto przemieszczenia i załamania trąbek, jużto wskutek sprawy zapalnej zmiany w samej ścianie trąbkowej; następstwem tego zaś są: obrzęk błony śluzowej i zniesienie lub przynajmniej upośledzenie ruchów robaczkowych i ruchu migotnego w trąbce. Wśród takich warunków nie trudno o zatrzymanie i dalszy rozwój zapłodnionego jajka w samej trąbce. Jako przyczyny przypadkowe podają jeszcze t. zw. zewnętrzną wędrówkę jajka, polipy lub inne małe guzy i uchyłki trąbki. Głównym objawem ciąży zamacicznej są krwawienia, które w powyższych 233 przypadkach wystąpiły 192 razy i to przeciętnie 40 dni po ostatniej miesiączce. Krwawienia te pochodzą z macicy i powstają wskutek odklejenia się doczesnej od jej ścian, a tem samem otwarcia naczyń macicznych. Za tem przemawia i to, że w 50% przypadków równocześnie z krwawieniami występowały bóle w podbrzuszu, które należy właśnie odnieść do skurczów macicy. Bole występujące jednostronnie pochodzą od ruchów robaczkowych trąbki, która w ten sposób stara się pozbyć swej treści i od naciągania i rozrywania istniejących zrostów. Są one tem większe, im dotyczą narządu zwykle patologicznie więcej zmienionego. Bole w krzyżach pochodzą od ucisku na nerwy bądź guza trąbkowego, leżącego bardzo często w zatoce Douglasa, bądź też krwisteku zamacicznego. Do tego ucisku na narządy sąsiednie należy również odnieść dolegliwości przy oddawaniu stolca i moczu. Bole wreszcie nagle, kłujące przemawiają za pęknięciem trąbki. Uczucie omdlewania i zawrotu głowy są zwykle objawami wewnętrznego krwotoku. Ważnym objawem ciąży trąbkowej jest odejście doczesnej macicznej, mniej ważnym powiększenie macicy i klej w sutkach. Rozpoznanie jest zupełnie pewnem, jeżeli można wybadać za macicą guz, odnoszący się do krwisteku zamacicznego, co zresztą można stwierdzić nakłuciem próbnem. Ze względu na leczenie należy każdą ciążę zamaciczną usunąć operacyjnie, jak nowotwór złośliwy, szczególnie jeżeli jeszcze jest nietkniętą. Przy pęknięciu bowiem należy indywidualizować. Przy objawach nagłych, ciężkich, wskazujących na krwotok wewnętrzny, musi się natychmiast operować; jeżeli jednak niema tak groźnych objawów, wystarczy na razie bezwzględny spokój, przyczem należy chorą dokładnie obserwować i być zawsze przygotowanym do zabiegu. Również trzeba operować, jeżeli w toku obserwacyi dojdziemy do przekonania, że guz trąbkowy rośnie, coby przemawiało za dalszym rozwojem jaja lub gromadzeniem się krwi do worka trąbkowego; dalej, jeżeli po 2—3 tygodniowem leczeniu zachowawczem nie nastąpi polepszenie stanu ogólnego, guz się nie zmniejszył i nie wystąpiły objawy wessania; następnie, jeżeli wzniesienia ciepłoty wskazywałyby na rozkład guza trąbkowego lub nawet początkujące zapalenie otrzewnej; wreszcie jeżeliby nam nie udawało się zatamować krwotoku i wystąpiły już objawy przewlekłej błednicy. Autor zwraca uwagę, że nawet najcięższy stan błednicy nie jest przeciwwskazaniem do operacyi, lecz jest obowiązkiem lekarza operować w takich przypadkach, jak długo chora w ogóle jeszcze oddycha. Z wielu względów najbardziej polecenia godną jest zawsze „laparotomia". W ostatnich czasach operują niektórzy drogą cięcia pochwowego przedniego lub tylnego; niektórzy wreszcie wogóle nie usuwają całego guza, lecz przecinają trąbkę wzdłuż, wyjmują calą jej treść i ściany napowrót zaszywają. Ostatnie dwie metody są mniej godne polecenia, a w wykonaniu trudniejsze. Co do zatrzymania lub dokładnego usunięcia wszystkich skrzepów w jamie brzusznej radzi autor usunąć tylko te, do których z łatwością dostać się można. Przez dokładne i pedantyczne poszukiwanie w całej jamie brzusznej drażnilibyśmy niepotrzebnie otrzewnę, zostawiając zaś wszystkie skrzepy, moglibyśmy chorą narazić na możliwy ich rozkład, a wzmocnienie sił możemy osiągnąć wlewaniami soli kuchennej. Leczenie krwisteków zamacicznych powinno być więcej zachowawcze, — o ile szczególne wskazania nie skłonią nas do operacyjnego wystąpienia, n. p. jeżeli guz krwawy ulegnie rozkładowi lub zropieje, lub jeżeli wzniesienia ciepłoty wskazywałyby na zapalenie otrzewnej, pokrywającej guz, wreszcie jeżeli leczeniem 2—3 tygodniowem nie wywołamy zmniejszenia guza, a ucisk jego na kiszkę stolcową, pośrednio i na pęcherz moczowy, sprawiałby chorej znaczne dolegliwości. Również należy operować, jeżeli krwistek jest bardzo duży i wessanie jego wymagałoby długiego czasu, szczególnie jeżeli społeczne stanowisko chorej niepozwala jej długo się leczyć. Operacya polega albo na nacięciu od strony sklepienia pochwowego tylnego, a mianowicie jeżeli nakłucie wykaże zropienie lub rozkład guza, albo też guz usuwa się drogą cięcia brzusznego, jeżeli on leży zbyt wysoko lub dochodzi do znacznych rozmiarów.

Dr. E. Ehrenpreis.

V. Sprawy Towarzystw lekarskich.

Towarzystwo lekarskie lwowskie.

Posiedzenie naukowe z dnia 18 marca 1904 r.

Przewodniczący: R. Dw. Prof. L. Rydygier. Obecnych: 39.

I. Kol. Prof. Dr. E. Machek przedstawia chorą, przyjętą do kliniki przed 6 tygodniami. Stwierdzono całkowite oderwanie siatkówki na obu oczach, ślad poczucia światła, a obok tego ciążę w V m. k.; w moczu zaś znaczną ilość białka i czerwonych ciałek krwi. Odesłano chorą do kliniki ginekologicznej U. L. w celu wywołania poronienia, poczem stan chorej szybko się poprawiał. Obecnie stwierdzić można, że siatkówka całkowicie przylgnęła do naczyniówki, a bystrość zwroku wynosi 5/20, wzgl. 5/30. Jako ślady przebytego cierpienia widzi się na dnie oka zanik przybłonka barwikowego, w naczyniówce zaś ogniska większe z przerostem barwika i wytworzeniem się długich wązkich smug tkanki łącznej, zlepiającej oderwaną siatkówkę z naczyniówką.

II. Kol. Dr. Dybuś-Jaworski przedstawia chorego z *lenticonus anterior oculi utriusque.* Chory liczy lat 32 i zgłasza się do kliniki z powodu upośledzonej bystrości zwroku. Stan chorobowy ma trwać od 15 r. ż. W moczu znaleziono dużą ilość białka. Bystrość wzroku, której szkła nie poprawiają, wynosi 5/30. Rogówki mają krzywiznę prawidłową. Na przedniej ścianie soczewki wyniosłość całkiem przezroczysta, wielkości siemienia. Soczewka bez zaćmień. Refrakcya na obwodzie +4, w środku około —25 oftalmoskopem zmiany odpowiadające *neuroretinitis albuminurica.* Etyologia zmian na soczewce nieznana. Analogiczny obraz na obu oczach przemawiałby za zboczeniem rozwojowem, a więc wrodzonem.

W dyskusyi przemawiają:

A. Bednarski, (który w przebiegu gojenia się oderwanej siatkówki widział w niej okienka wielkości główki od szpilki), A. Szulisławski, A. Burzyński (zaznacza, że tego rodzaju nieprawidłowość w budowie i kształcie soczewki, t. j. *lentiglobus anterior oculi utr.* należy uważać za wrodzoną, że jakkolwiek patogeneza tej nieprawidłości jest niejasną, to mechanizm jej powstawania daje się do pewnego stopnia wytłómaczyć, biorąc na rozwagę pewne czynniki w zarodkowym rozwoju oka. Podaje krótki szkic zarodkowego rozwoju gałki ocznej, przyczem wskazuje na chwilę odsznurowywania się pęcherzyka soczewkowego od ektodermy, a następnie na rozmieszczenie i bujanie komórek w pęcherzyku soczewkowym); A. Mars i F. Obtułowicz (interpretując ustawę austryacką o dozwolonem wywoływaniu poronienia wzgl. porodu przedwczesnego).

III. Kol. Prof. Dr. A. Gluziński przedstawia chorego, lat 30 liczącego, przyjętego do kliniki z całkowitem porażeniem kończyn górnych i dolnych. Pnie nerwowe niebolesne, odruchy zniesione, brak zaburzeń odżywczych. Porażenie to powstać miało bardzo szybko w przeciągu 4 dni: najpierw porażoną została kończyna dolna prawa, na której był owrzodziały odcisk. Obecnie stan chorego znakomicie się poprawił. Po wykluczeniu spraw chorobowych, któreby mogły spowodować analogiczny obraz kliniczny (jak *neuritis infectiosa multiplex, paralysis paroxysmalis familiaris* Goldflam, *myelitis transversa, poliomyelitis anterior, hysteria*) rozpoznaje prelegent u chorego porażenie Landryego i rozpoznanie to uzasadnia.

IV. Tenże przedstawia młodzieńca, 20 lat liczącego, przyjętego do kliniki z powodu znacznej duszności. W wywiadach podaje, że przed rokiem wyłuszczono mu guz torbielowaty z pod brody. Przedmiotowo podejrzywanego guza w śródpiersiu nie znaleziono, natomiast stwierdzono porażenie więzadeł głosowych (ustawienie trupie), tłómaczące dostatecznie duszność i rozległe zmiany w czuciu po prawej stronie ciała (na głowie, tułowiu i kończynie górnej), upośledzenie słuchu w uchu prawem, brak odruchu połykowego w gardle, zwłaszcza po stronie prawej, bliznę promienistą na przedramieniu i zgrubienia okostnowe na piszczelach. Wszystkie te objawy razem przemawiają za jakąś sprawą patologiczną, toczącą się na podstawie mózgu, może w okolicy rdzenia przedłużonego i to najprawdopodobniej na tle kiłowem.

V. Tenże demonstruje chorego, 55 lat liczącego, który od kilku miesięcy ochrypł i od tego czasu miewa okresowo napady drgawek padaczkowych. Powodem chrypki jest porażenie nerwu zwrotnego, wywołane tętniakiem łuku aorty, dającym i inne objawy. Drgawki zaś odnosi prelegent do zmian kiłowych w mózgu, w wywiadach bowiem chory podaje wyraźnie, że przebywał kiłę.

W dyskusyi zabiera głos: Mahl (przypominając odnośnie do pierwszego przypadku prelegenta, że podobne rozległe porażenia z dobrą prognozą widywał po grypie, błonicy i t. d), Łukasiewicz i prelegent. *Dr. Herman,* sekretarz doroczny.

VI. Stosunki sanitarne w zdrojowiskach i uzdrowiskach w Galicyi.

Napisał

Dr. B. Skórczewski.

Chorzy wyjeżdżają do zdrojowisk i uzdrowisk w celu odzyskania utraconego zdrowia, przeto w tych miejscowościach powinni znaleźć doskonałe warunki higieniczne, wielką pieczę nad utrzymaniem tych warunków w stanie jak najlepszym, oraz wielką czujność, iżby nie byli znienacka zagrożeni, a w razie zagrożenia, aby znaleźli sprężystą, a skuteczną ochronę i opiekę. To jest warunek *sine qua non* istnienia takich miejscowości — i to im w pierwszym rzędzie zapewni zaufanie publiczności.

Rzecz to tak prosta i jasna, że zdawaćby się mogło, że niepotrzebnie ją poruszam. Tymczasem jest przeciwnie. Niestety, w całym naszym kraju, w całej Polsce uznanie dla nauki higieny i stosowania ustroju życiowego do jej zasad stoi bardzo daleko poza innymi krajami cywilizowanymi. Zdrojowiska i uzdrowiska, nietylko nie wysunęły się naprzód pod tym względem, co uczynić były powinny choćby dla ubezpieczenia swych interesów, ale stoją na stanowisku jeszcze więcej pierwotnem. Ktoby się taką fraszką zajmował? Po części i czasowo sama przyroda i warunki klimatyczne ratują sytuacyę, ale ludzie działają w tym względzie bardzo mało.

Postępując według zasad higieny, to w zdrojowiskach i uzdrowiskach na danym określonym terenie należy: 1) gruntownie zbadać i badać ciągle kardynalne czynniki, t. j. ziemię, wodę i powietrze; 2) należycie zapobiedz i zapobiegać stale wadliwościom tych czynników. Oprócz tego względy sanitarne nakazują, aby 3) stale czuwać, by złe nie zakradło się z sąsiedztwa, a 4) gdy złe mimo wszystko się zjawi, skutecznie je zwalczyć w zarodku.

Badanie ziemi, wody i powietrza ze stanowiska naukowego, tak chemicznie, jak bakteryologicznie, mogłoby nam dawać znakomite wskazówki i mogłoby często mieć wysoką doniosłość praktyczną, ale społeczeństwa wogóle, nietylko nasze, nie stanęły kulturalnie tak wysoko, aby się zawsze i wszędzie kierowano wynikami takich badań; nie mogę więc tego żądać od naszych zdrojowisk i uzdrowisk mimo, że wymagać tu trzeba *super plus* dobroci warunków higienicznych. Zamiast chemii i hodowli bakteryologicznych niechaj nam służą na razie ku celom rozpoznawczym nasze zmysły, wzrok, smak, powonienie, oraz trochę rozumowania.

W zdrojowiskach i uzdrowiskach, gdzie na krótki przeciąg czasu nagle zjeżdża się wielka liczba ludzi, która się gniecie na przestrzeni względnie niewielkiej, to chociażby przed ich przyjazdem skład ziemi, wody i powietrza odpowiadał w zupełności warunkom higienicznym, to jednak gdy nie będzie odpowiednich urządzeń zapobiegawczych, ten stan rzeczy musi się wkrótce zepsuć. Dlatego takie urządzenia zapobiegawcze są konieczne. Idzie więc o staranne i szybkie usuwanie odchodów, odpadków, wód zanieczyszczonych, utrzymanie czystości w całym okręgu na placach, ulicach, dziedzińcach i w mieszkaniach. Gdyby to wszystko było spełnione z pedantyczną dokładnością, to w większych miejscowościach nie powinno się jeszcze używać wody studziennej miejscowej, ale wodociągowej, sprowadzonej ze źródeł bezwzględnie zabezpieczonych od zanieczyszczenia.

Tymczasem w naszych zdrojowiskach i uzdrowiskach prawie żadnych nie zrobiono urządzeń zapobiegawczych; sprawy wodociągowe zaledwie gdzieniegdzie wprowadzono lub poruszono; sposób usuwania tych wszystkich szkodliwości jest bardzo pierwotny, a wykonanie niedbałe i zależy od dobrej lub złej woli jednostki. Nikt nad tem nie czuwa, być może dla tego, że za dużo jest władz, rządzących w każdej takiej miejscowości.

Mógłby mi kto zarzucić, że pominąłem tak zwane komisye sanitarne, które na żądanie jednej z władz miejscowych i na jej koszta zjeżdżają czasem raz na rok, czasem raz na parę lat i to z wiosną. Taka komisya pospaceruje sobie po zakładzie, tu i owdzie coś dostrzeże, bo dostrzedz musi, by napisać elaborat, wydać cały szereg rozporządzeń, mniejsza o to, czy i o ile racyonalnych. To rozporządzenie doręcza odnośna władza do przeczytania osobom interesowanym, które go podpisać muszą. Na tem koniec. Rozporządzeń się nie wykonywa, a komisyi podpis wystarczy.

Tego rodzaju komisye absolutnie nie prowadzą do celu, raz dla tego, że jej członkowie nie znają jądra sprawy, nie są stale czynni na miejscu i nie mają żadnej władzy wykonawczej.

W tym zbrojnym pokoju nie wolno z oka spuszczać spraw zagranicznych: czuwać należy, by nieprzyjaciel nie miał otwartych dróg do szerzenia spustoszeń. Mam tu na myśli gminy, sąsiadujące z miejscowością leczniczą. Są to niemal wyłącznie gminy wiejskie, gdzie, jak wiadomo, często panują i dziesiątkują ludność choroby zakaźne. Dlatego na tę ludność okoliczną potrzeba pilną zwracać uwagę i starać się należy, aby wogóle zmniejszyć stykanie się jej z mieszkańcami zdrojowiska lub uzdrowiska: przeto należy zupełnie zakazać natrętnego domokrąźstwa i znieść jarmarki, które dla ludności zdrojowisk i uzdrowisk są niepotrzebne.

Skoro zaś w sąsiedniej gminie zjawi się choroba zakaźna, to powinno się zapobiedz, ażeby nie miała żadnej

styczności z miejscowością leczniczą. Sądzę, że taka ochrona dla ludzi da się uczynić, skoro uczyniono to już — dla bydła.

Zdarza się jednak, że mimo wszystkie te zabezpieczenia nieprzyjaciel wtargnął, chory w drodze się zakaził i od niego następnie szerzy się zarazek wokoło. Występuje panika: wiele osób ucieka, a zarząd wzywa, by zjechała komisya sanitarna. Jej działalność, jak dotychczas, polega na tem, że robi się trochę wrzawy, często wiele przykrości, nieraz zupełnie niewinnym tubylcom i pokrzywdzonym przybyszom — chorym. Przyczem rozkazuje się natychmiast zatruwać powietrze kwasem karbolowym, spisuje się protokoły, rozporządzenia i t. d. Komisya wyjeżdża i koniec.

To nie jest racyonalna walka z zarazkiem w miejscowości leczniczej, ale dokuczliwa walka z ludźmi, którzy często osobiście nic nie zawinili. Tu trzeba walki nie piórem i nie z ludźmi, ale walki ogniem i mieczem z zarazkiem, a szczerej i energicznej opieki dla ludzi, dotkniętych nieszczęściem. Brałem w takiej walce niejednokrotnie udział, dlatego mogę należycie ocenić wartość obu systemów.

Nie chcąc rozwałkowywać sprawy, podniosę tylko, co według mego zapatrywania jest potrzebnem do sanacyi tych stosunków higienicznych i sanitarnych w naszych zdrojowiskach i uzdrowiskach

1) Przeprowadzenie w każdej miejscowości gruntownych badań i gruntownych opracowań, jakie, w jaki sposób i w jakim przeciągu czasu należy poczynić urządzenia, celem szybkiego a dokładnego usuwania wszelkiego rodzaju nieczystości.

2) Wybudowanie odpowiedniego budynku izolacyjnego w każdej miejscowości, oraz potrzebne jest prawo, aby zmusić zakaźnie chorego, by się przeniósł do tego domu.

3) Utworzenie dla każdej miejscowości odpowiedniej komisyi sanitarnej, odpowiedzialnej, a działającej stale i mającej prawo egzekutywy.

Po zaprowadzeniu tych urządzeń i przy należytej energii i sumienności takiej komisyi sanitarnej, chorzy, udający się dla zdrowia do naszych zdrojowisk i uzdrowisk, mogą być pewni, że nie będą narażeni na niebezpieczeństwo, ale przeciwnie — wyniki lecznicze będą więcej dodatnie przez współdziałanie istotnie doskonałych warunków higienicznych, obok reszty środków leczniczych.

VII. Wiadomości bieżące.

Kraków, dnia 21 kwietnia.

Z dniem dzisiejszym administracyę »Przeglądu lekarskiego« obejmuje prof. dr. Stanisław Ciechanowski (ul. Wielopole, 4); do niego więc należy się zgłaszać we wszystkich sprawach, dotyczących prenumeraty, odbitek, załączników, ogłoszeń, inseratów i t. d.

* Prof. dr. Jan Raczyński, członek redakcyi i wieloletni administrator „Przeglądu lekarskiego“, opuszcza w tych dniach Kraków, w celu objęcia stanowiska naczelnego lekarza w lwowskim szpitalu św. Zofii i katedry pedyatryi w tamtejszym uniwersytecie. Wytrwałą pracą, skrzętną zapobiegliwością, wysokim taktem i koleżeńską uprzejmością położył on nieocenione zasługi dla organu naszych Towarzystw lekarskich i jeśli Komisya redakcyjna wyraża dziś prof. Raczyńskiemu słowa najwyższego uznania i wdzięczności, to czyni to nie ze zwyczaju, lecz z głębokiego przeświadczenia i z poczucia sprawiedliwości względem kolegi i współpracownika, któremu zaciągniętego długu wdzięczności i tak w całości nie będzie mogła spłacić. Tylko to uzasadnione przekonanie, że w stosunku do przymiotów umysłu i serca należy się kol. prof. Raczyńskiemu szersza i samodzielniejsza arena działania, że na nowem stanowisku wytworzy on poważną placówkę naukową i społeczną, która przyniesie krajowi pożytek a stanowi lekarskiemu zaszczyt, może zrównoważyć dotkliwy ubytek tak dzielnego działacza w gronie naszej Komisyi redakcyjnej, w krakowskiem Towarzystwie lekarskiem, w Uniwersytecie Jagiell. i w tych wszystkich instytucyach, w których prof. Raczyński był czynnym i gorliwym członkiem. Nie żywiąc geograficznego partykularyzmu rozkładowego i nie powodując się pobudkami niższego rzędu, a natomiast doceniając znaczenie dla naszej przyszłości rozwoju szkół wyższych ze stanowiska polskiego i cywilizacyjnego, radować się tylko możemy, że młodemu Wydziałowi lekarskiemu Uniwersytetu lwowskiego, jednej z dwóch dziś istniejących wszechnic polskich, przybywa nowa pracownia wiedzy, a na jej czele staje człowiek uświadomiony o zadaniach swego stanowiska, mogący sprostać talentem, zdolnością, pracowitością i niezawisłością charakteru wzniosłemu i przed historyą odpowiedzialnemu zadaniu profesora polskiego uniwersytetu w czasach tak groźnych dla ducha narodu, starej jego cywilizacyi i posłannictwa dziejowego.

* Dr. Jan Raczyński mianowany został profesorem nadzwyczajnym chorób dziecięcych we Lwowie.

* Z XXXI Sprawozdania Towarzystwa opieki szpitalnej dla dzieci w Krakowie dowiadujemy się, że w roku 1903 leczono w szpitalu św. Ludwika chorych stałych 1421, przychodnich 6229; na tę liczbę chorych przychodnich przypada: prawidłowo rozwiniętych 3660, gruźliczych 564, zołzowatych 703, krzywiczych 1242, kiłowatych 38, dotkniętych zimnicą 22. — Do oddziału chirurgicznego zgłosiło się ambulatoryjnie dzieci 1,115; z tej liczby przyjęto na oddział 212, udzielono jednorazowej porady 562 razy, wykonano operacyi 296, założono opatrunków 85. W oddziale chorób zakaźnych leczono na błonicę dzieci 189, zmarło 24,8%: chorych na płonicę było 252, zmarło 31,3%. Śmiertelność roczna wynosiła: osesków 40%, dzieci od 1 do 12 roku życia 18,55%.

Czynności naukowe: W ciągu roku 1903 wykładali naukę pedyatryi: prof. dr. M. Jakubowski i prof. dr. J. Raczyński. Demonstracyi i prac naukowych, wykonanych w klinice pedyatrycznej i szpitalu św. Ludwika ogłoszono 9.

Do Kolonii leczniczej w Rabce przyjęto dzieci skrofulicznych 104; w ciągu r. 1903 stanął nowy budynek Kolonii tak, że w r. 1904 dzieci znajdą się w nowej siedzibie.

Dla braku miejsca ograniczamy się do tych kilku liczb, odsyłając interesujących się do oryginału „Sprawozdania“, które zawiera pełny rzut oka na pożyteczną działalność tej instytucyi.

* Wyszedł z druku zeszyt VII (T. II, Z. 3 A) dzieła wydawanego przez prof. W. Jaworskiego *„Nauka o chorobach wewnętrznych“*. Zeszyt ten obejmuje: Choroby serca (prof. dr. A. Gluziński) i Choroby narządu ruchowego (dr. J. Latkowski). Do nabycia we Lwowie (księgarnia Altenberga) i w Krakowie (księgarnia S. A. Krzyżanowskiego). Następny zeszyt ukaże się w czerwcu b. r.

* Dr. Albin Szwarz, lekarz krak. Dyrekcyi policyi, otrzymał tytuł radcy cesarskiego.

* Stopień doktora wszechnauk lekarskich w Uniw. Jagiellońskim otrzymał Roman Glassner.

* Znaczna liczba polskich lekarzy księstwa Poznańskiego przesłała tamtejszej izbie lekarskiej memoryał, w którym przedstawia następującą sprawę: jest rzeczą gruntownie stwierdzoną, że wielu lekarzy Niemców osiadło w różnych miejscowościach Księstwa, gdzie potrzeba powiększenia sił lekarskich nietylko w istocie nie zachodziła, ale nawet ci przybysze nie mieliby z czego żyć, gdyby nie zapomoga coroczna, którą otrzymują od rządu lub też od stowarzyszenia »Ostmarkenverein«. Lekarze polscy oświadczają, że według ducha ustawy ci lekarze, którzy otrzymują od rządu stałe zapomogi, winni być pozbawieni praw wyborczych; a według § 3 ustawy o Radach honorowych ten uchybia godności stanu lekarskiego, kto przy pomocy bocznych subsydyów podkopuje byt swoich kolegów. Podpisani na memoryale upraszają Izbę o oświadczenie się w tej sprawie.

* Między 29 marca a 4 kwietnia doniesiono władzy o nowych przypadach duru osutkowego w następujących powiatach Galicyi

czortkowskim (1 gm.), drohobyckim (1 gm.), gródeckim (1 gm.), horodeńskim (2 gm.), jaworowskim (3 gm.), mościskim (2 gm.), podhajeckim (1 gm.), przemyślańskim (5 gm.), skałackim (1 gm.), śniatyńskim (3 gm.), staro-samborskim (3 gm.), stryjskim (1 gm.), tarnopolskim (2 gm.), tarnowskim (1 gm.), tłumackim (1 gm.), turczańskim (4 gm.), złoczowskim (1 gm.).

Mianowania i odznaczenia. Doc. chorób nerwowych Liepmann otrzymał tytuł profesora w Berlinie. Doc. Stolper mian. został profesorem nadzwycz. sądowej medycyny w Getyndze.

Nekrologia. W ostatnim tygodniu dwóch lekarzy powiatowych padło ofiarą duru osutkowego: Dr. Karol Iwański zmarł w Przemyślu i Dr. Antoni Stafina — w Turce: oba byli wzorem zacności charakteru i sumienności w pełnieniu obowiązków, których stali się ofiarą. Dr. B. Paciorkowski, lat 53, zmarł w Lublinie. W Londynie zmarł głośnej sławy chirurg, prof. Thompson.

Bibliografia:

— *Medycyna* Nr. 15. Dobrzycki: O racyonalnem składzie wód leczniczych i ich stosowaniu według systemu prof. W. Jaworskiego. Uściński: Kilka spostrzeżeń nad wartością odżywczą sanatogenu u niemowląt (dok.).

— *Gazeta lekarska* Nr. 15. A. Landau: Przyczynek doświadczalny do nauki o zatruciu żółtaczkowem. Róbin: O zachowywaniu się pepsyny w różnych cierpieniach żołądka (dok.).

— *Nowiny lekarskie* Nr. 4. Nowicki: Statystyka raków na podstawie protokołów sekcyjnych instytutu anatomo-patologicznego we Lwowie. Serkowski: Wpływ paciorkowców na raka. Hlava: Kilka uwag w kwestyi »carcinogenesis«. Sędziak: Rak pierwotny migdałka językowego. Lachs: »Skir« i »rak« dwa u starożytnych odrębne pojęcia chorobowe. Rydygier: Leczenie raka promieniami Röntgena. Deyl: Rak oka i okolicznych jego organów. Bugiel: Doyenowska surowica przeciwrakowa. Pitha: Przyczynek do kazuistyki pierwotnego raka ciała macicy wraz z jajnikiem.

— *Głos lekarzy* Nr 8 zawiera następujące artykuły: Reforma Izb lekarskich. — Śmiertelność lekarzy lwowskich. — Ordynacya dla lekarzy (c. d.) — Zawód lekarski jako przedsiębiorstwo finansowe (dok.). — Organizacya prasy lekarskiej polskiej. — Służba szpitalna w Galicyi. — Opinie Izb lekarskich w sprawie tytułu specyalisty. — Walka o szpital św. Zofii. — W sprawie służby podatkowej. — W sprawie organizacyi.

— *Kronika lekarska* Z. 7. Miklaszewski: O wpływie fizyologicznym zabiegów gorących na ustrój.

— *Časopis lékařů českých* Nr. 15. Nový i Mac Neal: O trypanosomiasis a kultivaci mikroorganismů zvířecích, obzvláště trypanosoma Lewisi. Saska: Příspěvek ku tetanické kataraktě (dok.). Pevnickij: Ambulatorium pro léčeni pijáků a jeho význam v boji s alkoholismem (c. d.).

— *La Presse médicale* N. 28. Bard: Śmiertelność i choroby w środowiskach wojskowych. Martinet: Krwawienie z nosa wskutek nadmiernego naprężenia (tętnic).

— Nr. 29. Savariaud: Kostniak podpaznogciowy palucha u nogi. Leredde: Konieczność zapobiegawczego leczenia kiły.

— *Berliner klin. Wochenschrift* Nr. 15. Brieger: Doświadczenia z hidropatycznem leczeniem chorób płucnych. Wolkow: Fizyologiczne poglądy w medycynie klinicznej. Liepelt: Zastosowanie hidrobromku skopolaminy w praktyce lekarskiej. Cohn: Lecznicze próby z elektromagnesem. Cornet: O ogniskach utajonych gruźlicy i o rozpoznaniu tuberkulinowem w świetle nowych badań (dok.). Ruhemann: Drzączka po wypadkach (dok.).

— *Münchener medic. Wochenschrift* Nr. 15. Hegar: Teorya i leczenie raka. Hochhaus: Dalsze przyczynki do patologii martwicy trzustki i krwotoku. Hoppe-Seyler: Schorzenie wyrostka robaczkowego w przewlekłem amebowem zapaleniu jelit. Schwarzkopf: Badania doświadczalne nad aglutynacyą w gruźlicy. Fischer: O dziedzicznej kile serca. Kimura: Natura kryształów w kale żółtaczkowym. Oswald: Czy istnieje białkomocz fizyologiczny? Bruns: Zwalczanie czerwiwości (tęgoryjca) w Westfalii nadreńskiej. Voigt: Stosowanie i działanie adrenaliny u chorych. Ehrsam: O „typhus diagnosticum" Fickera. Meyer: Biologiczne badanie materyału z mumii za pomocą odczynu precypitonowego. Just: Wydalenie ciała obcego z prawego oskrzela głównego Müller: Salit, nowy ester kwasu salicylowego do wprowadzania przez skórę. Niedner: Notatka o leczeniu mezotanem. Schrenck-Notzing: Uwagi nad śpiącą tanecznicą i jej występami w Monachium.

— *Wiener klin. Wochenschrift* N. 15. Peham: Leczenie surowicą gorączki połogowej Żeleński: O aglutynacyi paciorkowców. Bartel: Drogi zakażenia w gruźlicy pokarmowej. Freund: Nowe doświadczenia radiometryczne.

— *Deutsche medic. Wochenschrift* Nr. 16. Mikulicz-Radecki: Operacye w klatce piersiowej zapomocą kamery Sauerbrucha (dok.). Tappeiner: Przyczynek do nauki o substancyach świecących (fluorescencya). Küttner: O trzeszczeniu łopatkowem (dok.). Hauser: Odpowiedź na artykuł Wassermanna: „Czy istnieje biologiczne postępowanie dla różniczkowania krwi ludzkiej i zwierzęcej zapomocą precypityny". Uhlenhuth: Odpowiedź na ten sam artykuł Wassermanna. Joseph: Chromocystoskopia (dok.). Frédéric: O t. zw. ludzkiej botryomykozie (dok.).

Redakcya otrzymała. Niedzielski: Amputacya międzyłopatkowo-piersiowa. Spira: Auge und Ohr, ihre Aenlichkeiten und ihre wechselseitigen Verhältnisse. Kolb: Der Einfluss von Boden und Haus auf die Haufigkeit des Krebses nach Detail-Untersuchungnn in Bayern.

Wyciąg ze „Sprawozdania tygodniowego o ruchu ludności m. Krakowa".

W tygodniu 15 (od 10/IV do 16/IV) **urodziło się** dzieci: żywo: chł. 27, dz. 31; nieżywo: chł. 6, dz. 2. — **Zmarło:** miejscowych: męż. 11, kob. 18; zamiejscowych: męż. 14, kob. 14.

Przyczyna śmierci: 1) niedostateczny rozwój: miejscowych 3, obcych 1. 2) gruźlica: miej. 10, ob. 8. 3) zapalenie płuc: miej. 3, ob. 3 4) dławiec i błonica: miej. —, ob. 2. 5) krztusiec: miejsc. —, ob. —. 6) ospa: miej. —, ob. —. 7) płonica: miej. —, ob. 3. 8) odra: miej. 1, ob. 2. 9) dur osutkowy: miej. —, ob. —. 10) dur brzuszny: miej. 1, ob. 1. 11) czerwonka: miej —, ob. —. 12) Cholera azyatycka: miej. —, ob. —. 13) cholera dzieci: miej. 1, ob. —. 14) Cholera swojska: miej. —, ob. —. 15) gorączka połogowa: miej. —, ob. 1. 16) zakażenie przyranne: miej. 1, ob. 1. 17) inne choroby zakaźne: miej. —, ob. —. 18) choroby przen. ze zwierząt: miej. —, ob. —. 19) krwotok mózgowy: miej. —, ob. —. 20) choroby narządu krążenia: miej. 5, ob. 2. 21) nowotwory: miej. —, ob. 1. 22) inne przyczyny śmierci natur.: miej. 4, ob. 3. 23) śmierć przypadkowa: miej. —, ob. —. 24) śmierć gwałtowna: miej. —, ob. —. **Razem** miej. 29, obcych 28.

Towarzystwo lekarskie krakowskie odbędzie we środę, dnia 27 b. m., o godzinie 6-tej popołudniu, ***w sali wykładowej profesora Szajnochy,*** posiedzenie nadzwyczajne, na którem kol. Doc. Dr. Moraczewski mówić będzie: „O znaczeniu indykanu w moczu".

Redaktor odpowiedzialny: **Dr. August Kwaśnicki.**


APTEKA
LABORATORYUM
EUGENIUSZA
MATULI
RADOMYŚL
STOMACHIN